Aus der Abteilung Allgemeine Neurologie
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. J. Dichgans
der Neurologischen Klinik und Poliklinik
der Universität Tübingen

Häufigkeit, Risikofaktoren und Begleiterkrankungen zerebraler Durchblutungsstörungen in einem unausgelesenen Kollektiv

INAUGURAL—DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von
REINHARD BAIKER
aus Stuttgart

1984

Aus der Abteilung Allgemeine Neurologie
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. J. Dichgans
der Neurologischen Klinik und Poliklinik
der Universität Tübingen

Häufigkeit, Risikofaktoren und Begleiterkrankungen zerebraler Durchblutungsstörungen in einem unausgelesenen Kollektiv

INAUGURAL—DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von
REINHARD BAIKER
aus Stuttgart

1984

Dekan:	Professor Dr. D. Plester
1. Berichterstatter:	Privatdozent Dr. H.C. Diener
2. Berichterstatter:	Professor Dr. L. Seipel

---

gedruckt bei H.- J. Köhler · Reprografischer Betrieb · Tübingen

Meinen Eltern

in Dankbarkeit gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547617_0014

Mein besonderer Dank gilt

Herrn Privatdozent Dr. H.C. D i e n e r

für die freundliche Überlassung des Themas, seine großzügige und geduldige Unterstützung bei der Vorbereitung und praktischen Durchführung sowie seine wertvollen Anregungen zur Abfassung der Arbeit.

Danken möchte ich Frau M. Andris, Neurologische Universitätsklinik Tübingen, für ihre umsichtige Einführung in die Technik der Dopplersonographie, Herrn G. Schubring vom Zentrum für Datenverarbeitung der Universität Tübingen für die sachdienliche Hilfe bei statistischen Fragen, der Kassenärztlichen Vereinigung Südwürttemberg sowie der AOK in Tübingen für das Zur-Verfügung-Stellen vieler wichtiger Daten und meinem Mitdoktoranden, Herrn G. Springer, für die gute Zusammenarbeit bei den Untersuchungen.

Nicht zuletzt möchte ich auch meiner Frau, meinen Eltern und Schwiegereltern für ihre unermüdliche praktische und ermutigende Hilfe meinen herzlichen Dank aussprechen.

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
1. EINLEITUNG		
1.1.	Zerebrovaskuläre Erkrankungen aus gesundheitspolitischer Sicht	1
1.2.	Klassifikation und Stadieneinteilung der zerebrovaskulären Insuffizienz	2
1.3.	Klinischer Verlauf bei asymptomatischen Stenosen und nach TIA	3
1.4.	Diagnostik extrakranieller Gefäßstenosen und -verschlüsse	4
1.5.	Therapie extrakranieller Gefäßstenosen und -verschlüsse	6
1.5.1.	Stadium I (asymptomatische Stenose)	6
1.5.2.	Stadium II (TIA, Amaurosis fugax)	6
1.5.3.	Stadium III (progredienter Hirninfarkt)	7
1.5.4.	Stadium IV (kompletter Insult)	8
1.6.	Ziel der Untersuchung	8
2. METHODIK		
2.1.	Untersuchungsteilnehmer	9
2.1.1.	Krankenkollektiv	9
2.1.2.	Kontrollgruppe	10
2.2.	Interview	10
2.3.	Untersuchungsmethoden	12
2.3.1.	Blutdruckmessung	12
2.3.2.	Dopplersonographische Untersuchung der extrakraniellen hirnversorgenden Arterien	12
2.3.2.1.	Untersuchungsgerät	12
2.3.2.2.	Untersuchungstechnik	13
3. ERGEBNISSE		
3.1.	Häufigkeit extrakranieller Gefäßstenosen und -verschlüsse	16
3.2.	Häufigkeit von TIA und Schlaganfällen	17
3.3.	Risikofaktoren und Begleiterkrankungen zerebraler Durchblutungsstörungen	23
3.3.1.	Zusammensetzung von Krankenkollektiv und Kontrollgruppe	23
3.3.2.	Untersuchte Kriterien	23
3.3.2.1.	Geschlecht	23
3.3.2.2.	Alter	26
3.3.2.3.	Körpergewicht	28

		Seite
3.3.2.4.	Blutdruck	29
3.3.2.4.1.	Systolischer Blutdruck	29
3.3.2.4.2.	Diastolischer Blutdruck	33
3.3.2.4.3.	Arterieller Hypertonus	36
3.3.2.5.	Körperliche Aktivität	38
3.3.2.6.	Nikotinkonsum	38
3.3.2.7.	Begleiterkrankungen	40
3.3.2.7.1.	Diabetes mellitus	42
3.3.2.7.2.	Gicht	43
3.3.2.7.3.	Angina pectoris	43
3.3.2.7.4.	Herzinfarkt	44
3.3.2.7.5.	Periphere arterielle Verschlußkrankheit	45
3.3.3.	Risikofaktorensumme	46
4. DISKUSSION		
4.1.	Methodik	47
4.2.	Ergebnisse	49
4.2.1.	Häufigkeit extrakranieller Gefäßstenosen und -verschlüsse	49
4.2.2.	Häufigkeit von TIA und Schlaganfällen	51
4.2.3.	Risikofaktoren	52
4.2.3.1.	Geschlecht	52
4.2.3.2.	Alter	53
4.2.3.3.	Übergewicht	53
4.2.3.4.	Arterieller Hypertonus	54
4.2.3.5.	Körperliche Inaktivität	57
4.2.3.6.	Nikotinkonsum	57
4.2.3.7.	Begleiterkrankungen	58
4.2.3.7.1.	Diabetes mellitus	58
4.2.3.7.2.	Gicht	59
4.2.3.7.3.	Koronare Herzkrankheit	59
4.2.3.7.4.	Periphere arterielle Verschlußkrankheit	60
4.2.3.8.	Andere Risikofaktoren	61
4.2.3.9.	Risikofaktorensumme	62
4.3.	Schlußfolgerungen	63
5. ZUSAMMENFASSUNG		64
6. LITERATURVERZEICHNIS		66

1. EINLEITUNG

1.1. Zerebrovaskuläre Erkrankungen aus gesundheitspolitischer Sicht

Im Jahre 1980 wurden in der Bundesrepublik Deutschland 50,3% aller Todesfälle durch Krankheiten des Kreislaufsystems verursacht. Hirngefäßerkrankungen waren die Ursache von 102.329 Todesfällen. Der Anteil der Hirngefäßerkrankungen an der Gesamtmortalität (14,3%) liegt über dem des Myokardinfarktes (11,8%) [110].

Eine WHO-Studie zur Epidemiologie zerebrovaskulärer Erkrankungen ergab in einer vorläufigen Zusammenfassung der Ergebnisse von 14 kommunalen Schlaganfallregistern in verschiedenen Teilen der Welt eine jährliche Inzidenz erstmaliger Schlaganfälle (auf 1.000 Personen) von 0,3 - 2,9 bei Männern und 0,3 - 2,3 bei Frauen [70]. In der Bundesrepublik muß innerhalb eines Jahres bei 250.000 Menschen mit neu auftretenden "ernsten" Hirndurchblutungsstörungen gerechnet werden [37], in Europa erleiden jährlich etwa 1 Million Menschen einen Schlaganfall [77].

30 - 60% der Schlaganfälle - zerebrale Blutungen häufiger als ischämische Insulte - enden sofort tödlich, die Überlebenden bleiben in 20 - 30% der Fälle dauernd und schwer behindert [77]. Nach einer Statistik der gesetzlichen Krankenversicherungen [110] war ein Patient mit zerebralen Durchblutungsstörungen im Jahre 1980 durchschnittlich 67 Tage arbeitsunfähig und lag somit bzgl. der Arbeitsunfähigkeitsdauer an dritter Stelle nach den Tumor- und Tuberkulosekranken. Bei einer mittleren Krankenhausverweildauer von 23 Tagen [10] und ca. DM 185,- Krankenhaustageskosten [110] wurden für die stationäre Behandlung eines erkrankten etwa DM 4.250,- ausgegeben.

Diese wenigen Orientierungsdaten mögen bereits die Notwendigkeit einer wirksamen Früherkennung und Prophylaxe Schlaganfallgefährdeter deutlich machen. Vorsorge und Früherkennung nahmen jedoch beispielsweise im Gesundheitsbudget 1978 des Landes Baden-Württemberg lediglich den bescheidenen Anteil von 0,8% ein [75]. Der Grad der Inanspruchnahme allgemeiner Früherkennungsuntersuchungen ist enttäuschend. So unterzogen sich der von den RVO-Krankenkassen Südwürttembergs angebotenen erweiterten allgemeinen

Früherkennungsuntersuchung, welche auch die Auskultation der Carotiden beinhaltet, von Oktober 1979 bis September 1980 insgesamt 25.144 Männer und Frauen. Das entspricht einem Anteil an der Gesamtmitgliederzahl von nur 4,0% [64].

1.2. Klassifikation und Stadieneinteilung der zerebrovaskulären Insuffizienz (CVI)

Das klinische Krankheitsbild des Schlaganfalls kann durch unterschiedliche Mechanismen zustandekommen. Am häufigsten ist der ischämische Hirninfarkt, der für 70-80% der Schlaganfälle verantwortlich ist. 10-20% entfallen auf intrazerebrale Blutungen und 5-10% auf Subarachnoidalblutungen. [1, 38, 47, 58, 77, 84, 86, 113, 114, 121]

Der ischämische Hirninfarkt ist überwiegend Folge atherosklerotisch bedingter Stenosen und Verschlüsse der hirnversorgenden Arterien. Weitere Ursache sind kardiale Embolien, die 5-15% aller Schlaganfälle auslösen [38].

Bei obliterierenden Prozessen der hirnversorgenden Gefäße unterscheidet man zwischen extra- und intrakranieller Lokalisation. In einer amerikanischen Verbundstudie [42] hatten von 4.748 angiographierten Patienten mit zerebralen Durchblutungsstörungen 41,2% isolierte extrakranielle, 33,3% kombinierte extra- und intrakranielle und nur 6,1% rein intrakranielle Stenosen und Verschlüsse. Bei 19,4% der Patienten war das Angiogramm unauffällig. Insgesamt lag also bei drei Viertel der Patienten ein Befall der extrakraniellen Gefäße vor.

Die CVI wird in vier Stadien eingeteilt [32]. Klinisch asymptomatische Stenosen und Verschlüsse hirnversorgender Arterien repräsentieren das Stadium I. Stadium II ist gekennzeichnet durch transitorische ischämische Attacken (TIA), worunter man Episoden temporärer fokaler zerebraler Dysfunktion versteht, die plötzlich auftreten und maximal 24 Stunden, in der Regel jedoch nicht länger als 2-15 Minuten andauern. Diesem Stadium wird auch die für einen Befall der Carotis charakteristische sog. Amaurosis fugax zugeordnet, ein vorübergehender plötzlicher Visusverlust, der auf das homolaterale Auge beschränkt ist [83]. Der progrediente Hirninfarkt mit über

6-48 Stunden fortschreitender Symptomatik entspricht dem Stadium III. Stadium IV ist der komplette Insult. In den beiden letztgenannten Stadien kann es zu kompletter, partieller oder auch keiner Restitution kommen.

1.3. Klinischer Verlauf bei asymptomatischen Stenosen und nach TIA

30-40% der Patienten mit asymptomatischen extrakraniellen Carotisstenosen und -verschlüssen bekommen im weiteren Verlauf TIA [3]. BUSUTTIL et al. [11] untersuchten Patienten mit asymptomatischen Carotisgeräuschen mittels Okulopneumoplethysmographie. Mit dieser Methode können nur hämodynamisch signifikante Stenosen erfaßt werden. Im weiteren Verlauf erlitten die Patienten mit hämodynamisch wirksamen Stenosen signifikant häufiger TIA (28,9%) als diejenigen mit unauffälligem Befund (7,1%). Das jährliche Schlaganfallrisiko betrug bei Personen mit asymptomatischem Carotisgeräusch 0,8% [58], bei solchen mit nicht operierten, angiographisch nachgewiesenen asymptomatischen Stenosen der A. carotis interna 12,5% [85]. In der Studie von HEYMAN et al. [51] hatten 27,8% der Männer mit asymptomatischen Halsgeräuschen nach 6 Jahren einen Schlaganfall erlitten, zu einem letalen Insult kam es bei 14,8%. Ihr Risiko war gegenüber auskultatorisch unauffälligen Männern signifikant erhöht. Bei den Frauen ergab sich kein signifikanter Unterschied. Asymptomatische Stenosen gehen also mit erhöhter TIA- und Insultinzidenz einher.

Über das Ausmaß der Schlaganfallgefährdung von TIA-Patienten werden sehr unterschiedliche Angaben gemacht. Nach einer Übersicht von BRUST [7], die 27 TIA-Verlaufsstudien umfaßt, streute der Prozentsatz der Patienten, die später einen Schlaganfall erlitten, zwischen 0 und 62%, wobei allerdings der Beobachtungszeitraum stark schwankte. Umgekehrt sind bei 4-85% der Schlaganfälle TIA vorausgegangen [2, 3, 21, 31, 63, 79, 80, 114]. Für diese breite Streuung der Untersuchungsergebnisse sind die Art der Studie (pro- oder retrospektiv) wie auch die verschiedenen Diagnosekriterien für TIA verantwortlich. In einer prospektiven multizentrischen Studie [40] erlitten von 912 TIA-Patienten innerhalb eines Jahres nach der ersten Attacke je nach Behandlung 30-40% weitere TIA und 11-19% einen Hirninfarkt, die Mortalität betrug 3-16%. HEYDEN et al. [50] fanden in einer Populationsstudie bei TIA-Patienten eine 10-Jahres-Überlebensrate von nur 39% im Vergleich zu 80% bei der altersentsprechenden Normalbevölkerung.

30-60% der Schlaganfälle enden sofort letal, von den Überlebenden bleiben 20-30% dauernd und schwer behindert [77]. Die Prognose ist in starkem Maße abhängig vom Schlaganfalltyp. In der Framingham-Studie [103] lebten nach einem Monat noch 85% der Hirninfarktpatienten, jedoch nur 18% derer mit einer intrazerebralen Blutung. Die 5-Jahres-Überlebensrate nach Hirninfarkten wird mit 30-50% angegeben [5, 20, 32, 80].

1.4. Diagnostik extrakranieller Gefäßstenosen und -verschlüsse

*Die **Angiographie** ist die exakteste Methode zur Feststellung sowohl extra- als auch intrakranieller obliterierender Gefäßprozesse. Als Screeninguntersuchung ist sie wegen des zeitlichen, apparativen und personellen Aufwandes, insbesondere aber wegen der möglichen Komplikationen nicht geeignet.*

OLIVECRONA [90] stellte in einer prospektiven Studie bei 5.531 konsekutiven Angiogrammen (3.730 Patienten) der hirnversorgenden Gefäße während und innerhalb von 24 Stunden nach der Untersuchung eine Gesamtkomplikationsrate von 26,3% - bezogen auf die Patientenzahl - fest. Hauptsächlich handelte es sich dabei um lokale Komplikationen wie Hämatome und Extravasate. Neurologische Komplikationen traten jedoch immerhin bei 4,6% der Untersuchten auf, von denen wiederum 8,3% Hemiparesen aufwiesen. Die Mortalität betrug 0,03%. Die Zusammenstellung mehrerer Studien über Komplikationen bei der Hirnangiographie ergibt eine Mortalität von 0-1,6% und eine neurologische Komplikationsrate von 0-28% [25, 90].

*Bei den **nicht invasiven** diagnostischen **Methoden** werden indirekte und direkte Verfahren unterschieden. Die indirekten Verfahren messen die Strömungsverhältnisse im Territorium intra-extrakranieller Anastomosen der A. ophthalmica (A. supratrochlearis). Hochgradige Stenosen und Verschlüsse der A. carotis interna können so zu einer Veränderung der Durchblutung des Auges führen, die durch Okulodynamometrie, Okulodynamographie oder Pneumoplethysmookulographie gemessen werden kann, oder auch zu Veränderungen der Hauttemperatur am medialen Augenwinkel und der Stirn, die durch Thermometrie und -graphie objektiviert werden sollen. Die indirekte Dopplersonographie erfaßt zusätzlich die Strömungsrichtung und -geschwindigkeit im Bereich der A. supratrochlearis am inneren Augenwinkel. Mit den*

direkten Methoden (Auskultation, Phonoangiographie, Dopplersonographie, Doppler-Scan) werden die Gefäße unmittelbar am Hals untersucht.[17]

Die einfachste und am raschesten durchführbare Untersuchung der extrakraniellen Gefäße ist die Auskultation. Allerdings ist sie nicht geeignet, flache atherosklerotische Plaques, leichte und auch hochgradige (über 90%) Stenosen sowie Verschlüsse zu erfassen [17]. Außerdem müssen differentialdiagnostisch venöse, kardial fortgeleitete und Geräusche bei Hyperdynamie (Fieber, Anämie, Hyperthyreose) ausgeschlossen werden [53, 106]. TAKAKI et al. [112] geben an, daß bei 70% der Patienten, die zur Auswertung ihrer Halsgeräusche mit einer Kombination noninvasiver Tests untersucht wurden, die Geräusche aus dem Thorax fortgeleitet waren. Die Auskultation ist mit einer hohen Rate an falsch-positiven und -negativen Resultaten behaftet. Patienten mit Gefäßgeräuschen an der Bifurkation zeigten angiographisch nur in 27-72% einen pathologischen Befund, andererseits fanden sich normale Auskultationsbefunde bei 21-72% der Patienten mit angiographisch gesicherten Stenosen und Verschlüssen [17].

KORNHUBER und WIDDER [67] verglichen acht noninvasive Techniken zur Früherfassung von obliterierenden Carotisprozessen bei 550 Personen. Dabei wiesen nur dopplersonographische und -angiographische Verfahren eine Treffsicherheit von mehr als 80% auf. Mit der Continuous Wave (CW)-Dopplersonographie läßt sich bei extrakraniellen Stenosen (> 50%) und Verschlüssen eine Treffsicherheit von über 95% erzielen [15, 99]. Hohe Trefferrate, atraumatische Methodik, exakte Lokalisation und gute Abschätzung des Ausmaßes sowie Erfassung der hämodynamischen Konsequenzen von extrakraniellen Strömungsbehinderungen, außerdem der geringe apparative Aufwand, die kurze Untersuchungsdauer (10-15 Minuten) und die Möglichkeit der Dokumentation und Verlaufskontrolle durch geschriebene Pulskurven sind Vorteile dieses Verfahrens [15]. Einschränkend muß gesagt werden, daß Intima-Plaques, sofern sie nicht zu lokalen Turbulenzen führen, und Stenosen unter 50% wegen zu geringer Strömungsbeschleunigung mit der CW-Dopplersonographie nicht erfaßt werden können. In solchen Fällen ist die Anwendung des Duplex-Scan, einer Kombination von B-Scan und gepulstem Doppler, angezeigt [16].

1.5. Therapie extrakranieller Gefäßstenosen und - verschlüsse

Die therapeutischen Möglichkeiten in den verschiedenen Stadien der CVI sollen nachfolgend in Anlehnung an eine Arbeit von DIENER und DICHGANS [18] kurz aufgezeigt werden.

1.5.1. Stadium I (asymptomatische Stenose)

Stellt sich dopplersonographisch eine hochgradige Internastenose heraus, so wird zur exakten Lokalisation und Bestimmung der Ausdehnung des stenosierten Gefäßabschnittes sowie zur Beurteilung der intrakraniellen Gefäße [124] angiographiert und im Anschluß daran die Endarterektomie [43] durchgeführt.

Bei einer 50-70%igen Internastenose sollte zunächst computertomographisch abgeklärt werden, ob ipsilaterale ischämische Hirnsubstanzdefekte vorliegen. In diesem Fall wird wie bei einer hochgradigen Stenose weiterverfahren. Zeigt das Schädel-CT einen unauffälligen Befund, wird konservativ mit Thrombozytenaggregationshemmern behandelt.

Asymptomatische Stenosen der A. carotis externa, vertebralis oder subclavia erfordern keine Therapie, jedoch regelmäßige Kontrolluntersuchungen.

Bisher fehlen randomisierte Studien zum Vergleich von chirurgischer und konservativer Behandlung der asymptomatischen Internastenose. Bei der überwiegenden Mehrheit der Untersuchungen, die sich mit der Carotisendarterektomie befassen, ist die Operationsmortalität zu vernachlässigen. Mit einem postoperativen neurologischen Defizit ist in 1-2% der Fälle zu rechnen. Bei Operierten treten im weiteren Verlauf seltener TIA und Schlaganfälle auf, die Mortalität in diesen retrospektiven Studien entspricht jedoch der von Nichtoperierten. Die häufigsten Todesursachen sind der Myokardinfarkt und maligne Erkrankungen. [71, 85, 97, 115, 117]

1.5.2. Stadium II (TIA, Amaurosis fugax)

Bei normalem Dopplerbefund erfolgt eine kardiologische Untersuchung. Ergibt sich hierbei der Verdacht kardialer Embolien, so wird der Patient

antikoaguliert. Ist der kardiologische Befund unauffällig und zeigt das Schädel-CT eine ischämische Läsion, dann wird bei operablen Patienten, die jünger als 70 Jahre alt sind, angiographiert: Bei ulzerierten Plaques im Verlauf der extrakraniellen Carotis interna kommt die Endarterektomie infrage, bei intrakraniellen Stenosen und normalem Angiogramm wird konservativ behandelt.

Leichte Internastenosen werden operiert, wenn sich angiographisch eine ulzerierte Stenose zeigt, des weiteren hochgradige Stenosen.

Bei einem Internaverschluß mit extra-intrakraniellen Kollateralen (A.ophthalmica) ist ein operatives Vorgehen nicht indiziert. Fehlen diese, so erfolgt die angiographische Beurteilung der intrakraniellen Kollateralisierung (Circulus arteriosus Willisii). Ist sie ausreichend, verhält man sich konservativ, ist sie mangelhaft, so kann ein extra-intrakranieller Bypass zwischen der A.temporalis und einem kortikalen Ast der A. cerebri media angelegt werden.

Von den Stenosen und Verschlüssen im vertebrobasilären System stellt nur das Subclavian Steal-Syndrom eine Operationsindikation dar.

Carotisendarterektomien im Stadium II sind mit einer Letalität von 1-2% behaftet [71, 97, 101, 115]. Nach einer Übersicht von OSTENDORF [91] führt die orale Antikoagulantientherapie bei TIA-Patienten zu keiner signifikanten Senkung der Gesamtmortalität und Schlaganfallinzidenz, bzgl. der TIA-Rezidivrate sind die Angaben unterschiedlich. Von den Aggregationshemmern besitzt nur die Azetylsalizylsäure eine gesicherte Wirksamkeit, allerdings vorwiegend bei Männern [23].

1.5.3 Stadium III (progredienter Hirninfarkt)

Im allgemeinen ist die konservative Therapie angezeigt. Antikoagulantien senken die Langzeitmortalität und -morbidität nicht signifikant, jedoch sind die klinischen Ausfälle geringer. Zuvor muß aber eine intrazerebrale Blutung ausgeschlossen werden. Ein operatives Vorgehen hat in diesem Stadium die höchste Letalität, die Angaben reichen bis zu 50% [12, 27, 71, 97, 101, 117].

1.5.4. Stadium IV (kompletter Insult)

Der frische Infarkt wird konservativ behandelt. Nach 3-4 Wochen kann bei dopplersonographisch hochgradiger Internastenose die Endarterektomie, bei Internaverschluß ein Bypass (s.o.) indiziert sein, sofern die bleibenden neurologischen Ausfälle gering sind und im CT kein größerer Substanzdefekt sichtbar ist. Antikoagulantien führen zu keiner Herabsetzung der Mortalität und Infarktrezidivrate [91].

1.6. Ziel der Untersuchung

Die oft schwerwiegenden körperlichen und psychosozialen Auswirkungen zerebrovaskulärer Erkrankungen sowie deren gesundheitspolitische Bedeutung einerseits und die Möglichkeit zuverlässiger atraumatischer Gefäßdiagnostik als auch präventiver Gefäßoperationen geringen Risikos andererseits ließen uns die Untersuchung folgender Frage notwendig erscheinen: Ist eine generelle Vorsorgeuntersuchung zur Früherkennung Schlaganfallgefährdeter effektiv, oder sollte sie auf Personen mit erhöhtem CVI-Risiko beschränkt werden? Dazu war es erforderlich, die Prävalenz symptomfreier sowie bereits symptomatischer extrakranieller Gefäßstenosen und -verschlüsse als auch die entsprechenden Risikofaktoren und Begleiterkrankungen zu bestimmen.

2. METHODIK

2.1. Untersuchungsteilnehmer

Um der Forderung nach einem möglichst unausgelesenen Kollektiv gerecht zu werden, wandten wir uns anläßlich der 2. Internationalen Arbeitstagung über Dopplersonographie der hirnversorgenden Arterien in Tübingen Ende Juli 1980 mit einem Artikel in der lokalen Presse an die Öffentlichkeit. Darin wurden alle Personen nach vollendetem 40. Lebensjahr zu einer kostenlosen Früherkennungsuntersuchung für Schlaganfallgefährdete aufgerufen. Es folgte die Beschreibung der Untersuchungsmethode (Dopplersonographie) und der Hinweis auf die zusätzliche Beantwortung eines Fragebogens.

Ergänzend wurden die niedergelassenen praktischen Ärzte, Allgemeinärzte und Internisten des Landkreises Tübingen über unsere Vorsorgestudie informiert und darum gebeten, alle ihre Praxis aufsuchenden Patienten unabhängig von deren Erkrankung auf diese Untersuchung hinzuweisen.

In der Zeit von Juli 1980 bis Februar 1981 nahmen insgesamt 556 Personen an unserer Studie teil. Der größte Teil der Teilnehmer erschien aufgrund des Presseaufrufes (91,0%), nur 21 Personen (3,8%) folgten dem Hinweis durch die niedergelassenen Ärzte, und 29 wurden durch andere Teilnehmer geworben (5,2%). Jeweils etwa die Hälfte stammte aus Tübingen (299 = 53,8%) und der näheren oder weiteren Umgebung (257 = 46,2%). Das Gesamtkollektiv setzte sich aus 269 Männern (48,4%) und 287 Frauen (51,6%) mit fast gleichem Durchschnittsalter von 57,9 bzw. 57,5 Jahren zusammen.

2.1.1. Krankenkollektiv

Das Krankenkollektiv umfaßte insgesamt 33 Personen: zum einen solche, bei denen dopplersonographisch eine Stenose oder ein Verschluß - mit und ohne anamnestische oder klinische Hinweise für eine CVI - der A. carotis interna bzw. communis, evtl. in Kombination mit Stenosen und Verschlüssen der A. carotis externa, subclavia oder vertebralis festgestellt wurde, zum anderen Personen ohne pathologischen Dopplerbefund, bei denen TIA oder Schlaganfälle vorgekommen waren. Teilnehmer mit isoliertem pathologischem Befund an der A. carotis externa, subclavia und vertebralis wurden nur im Falle abgelaufener TIA oder Schlaganfälle mit einbezogen. Asymptomati-

sche Vertebralisstenosen und -verschlüsse wurden nicht berücksichtigt, weil dopplersonographisch keine Unterscheidung erworbener atherosklerotischer Prozesse und angeborener Hypo- bzw. Aplasien möglich ist [98], für die Suche nach CVI-Risikofaktoren aber nur erstere von Interesse sind.

2.1.2. Kontrollgruppe

Die Kontrollgruppe bestand aus 33 Personen und stellte eine Zufallsstichprobe aus der Gesamtheit derjenigen Teilnehmer dar, die weder einen pathologischen Dopplerbefund - ausgenommen asymptomatische isolierte Externa-, Subclavia- und Vertebralisstenosen und -verschlüsse - noch TIA oder Schlaganfälle aufzuweisen hatten.

2.2. Interview

Zur Datenerfassung diente ein halbstandardisierter Fragebogen, der den Angaben der Teilnehmer entsprechend von den beiden Untersuchern ausgefüllt wurde.

Geschlecht, Alter, Größe und Gewicht wurden registiert. Nur in Fällen, wo Größe und Gewicht nicht bekannt waren, wurde nachgemessen. Die Teilnehmer gaben an, ob sie dem Presseaufruf oder dem Hinweis der niedergelassenen Ärzte gefolgt waren bzw. andere Gründe für die Teilnahme vorlagen.

Der modifizierte Broca-Index diente als Maß für das **relative Körpergewicht:** Der Quotient aus Körpergewicht (kg) und Körpergröße (cm) minus 100 wurde durch 0,90 (Männer) bzw. 0,85 (Frauen) dividiert. Ein Index von 1,0 bedeutete Sollgewicht, > 1,1 Übergewicht.

Als **arterieller Hypertonus** wurden gewertet

- von uns gemessener Blutdruck von systolisch ≥160 und oder diastolisch ≥95 mm Hg und/oder
- konstant hypertone Blutdruckwerte in der Anamnese und/oder regelmäßige Einnahme von Antihypertensiva.

Die Teilnehmer sollten sich bzgl. ihrer **körperlichen Aktivität** in Beruf und Freizeit selbst einschätzen. Vorgegeben waren die Kategorien "eher viel" und "eher wenig".

Wir fragten nach Art (Zigaretten, Zigarren, Pfeifen), Menge und Dauer des täglichen **Nikotinkonsums** und unterteilten in aktive, ehemalige und Nichtraucher.

Ein **Diabetes mellitus** lag vor bei (anamnestisch)

- Nüchternblutzuckerwerten ⩾130 mg% und/oder
- pathologischen Glukosebelastungstests und/oder
- Einnahme oraler Antidiabetica bzw. Insulintherapie.

Als **Gicht** galten (anamnestisch)

- Harnsäurewerte im Serum von ⩾7 mg% und/oder
- typische Beschwerden (Podagra etc.) und/oder
- hausärztliche Gichtdiagnose und/oder
- Einnahme von Gichttherapeutica.

Die Bedingungen zur Diagnose einer **Angina pectoris** waren erfüllt, wenn typische belastungsabhängige Schmerzanfälle geschildert wurden. Herzstechen und belastungsunabhängige Herzbeschwerden blieben unberücksichtigt.

Ein **Myokardinfarkt** mußte als solcher vom Hausarzt oder während eines Klinikaufenthaltes diagnostiziert worden sein.

Als **periphere arterielle Verschlußkrankheit (AVK)** wurden Belastungsschmerzen der Beine im Sinne einer Claudicatio intermittens sowie rekonstruktive Eingriffe an den Arterien der unteren Extremitäten gewertet.

Die Diagnose einer **TIA** oder eines **Schlaganfalles** wurde gestellt, wenn typische Symptome bzw. Symptomkomplexe [83] geschildert wurden (zur Abgrenzung TIA - Schlaganfall s. 1.2.) (Tab. 1). Schwindel, Diplopie, Dysphagie oder Dysarthrie alleine wurden nicht gewertet, jedoch die Kombination untereinander oder mit den in Tab. 1 genannten Symptomen. In Zweifelsfällen wurden die Symptomkonstellationen einem erfahrenen Neurologen zur Bewertung vorgelegt.

Tab. 1 Symptomatik von TIA und Schlaganfällen im Carotis- und vertebrobasilären System

Carotis-System	*vertebrobasiläres System*
Paresen, Paralysen, Störung der Feinmotorik	
einer Extremität bzw. Gesichtshälfte oder beider homolateralen Extremitäten	*einer Extremität bzw. Gesichtshälfte oder einer beliebigen Kombination derselben*
Parästhesien, Gefühllosigkeit	
einer Extremität bzw. Gesichtshälfte oder beider homolateralen Extremitäten	*einer Extremität bzw. Gesichtshälfte oder einer beliebigen Kombination derselben*
Aphasie (Sprachstörung, evtl. kombiniert mit Lese-, Schreib- oder Rechenstörung)	-
Dysarthrie	
Sehstörungen	
einseitige Amaurose oder Gesichtsfeldausfall, homonyme Hemianopie	*homonyme Hemianopie*
-	*Ataxie (ohne Schwindel)*

2.3. Untersuchungsmethoden

2.3.1. Blutdruckmessung

Der Blutdruck wurde mit einem einfachen Manometer und einheitlicher Manschettengröße (13 x 28 cm) im Anschluß an das Interview beim sitzenden Teilnehmer einmalig mit der Methode nach Riva-Rocci-Korotkow gemessen.

2.3.2. Dopplersonographische Untersuchung der extrakraniellen hirnversorgenden Arterien

2.3.2.1. Untersuchungsgerät

Für die Continuous Wave (CW) - Dopplersonographie benutzten wir ein Gerät der Firma Delalande mit einer Ultraschallfrequenz von 4 MHz. Die

pulssychron modulierten Dopplersignale wurden über einen Lautsprecher hörbar gemacht und mit einem DC-Schreiber aufgezeichnet.

2.3.2.2. Untersuchungstechnik

Die einzelnen Gefäße wurden in der von BÜDINGEN und von REUTERN [8, 98, 99] beschriebenen Weise aufgesucht und identifiziert.

Die **A. supratrochlearis**, welche eine natürliche Anastomose zwischen dem Stromgebiet der A. carotis interna und externa darstellt, wurde am medialen Augenwinkel aufgesucht. Die Sondenlage war der normalerweise orthograden (von intra- nach extrakraniell) Strömung entgegengerichtet, so daß negative Dopplersignale empfangen wurden. Als pathologisch gewertet wurden Amplitudendifferenzen von mehr als 50% im Seitenvergleich, ein Nullfluß und ein retrograder Fluß, wobei letzterer zusätzlich durch ein Abnehmen der Strömungsamplitude bei Kompression der gleichseitigen A. facialis und temporalis superficialis nachgewiesen werden konnte. Die beschriebenen pathologischen Befunde ergaben den indirekten Hinweis auf eine Strömungsbehinderung der A. carotis interna zwischen Bifurkation und Abgang der A. ophthalmica.

Die **A. carotis communis** wurde bei möglichst tangentialer kopfwärts gerichteter Sondenlage medial in der Supraklavikulargrube aufgesucht und kontinuierlich bis zur Bifurkation verfolgt. Normalerweise läßt sich eine diastolische Strömung nachweisen.

Wegen des niedrigen peripheren Widerstandes der Hirnarterien weist die **A. carotis interna** in der Regel einen hohen diastolischen Fluß auf. Sie ist meistens lateral der A. carotis externa lokalisiert. Wir verfolgten sie bis zum Eintritt in die Schädelbasis. Leichte Internastenosen ($< 60\%$) führen lediglich zu einer Strömungsbeschleunigung im stenosierten Abschnitt, mittelgradige (60-80%) erzeugen zusätzlich Turbulenzen, außerdem lassen sich Seitenunterschiede im Fluß der Aa. carotis communes und supratrochleares nachweisen. Bei hochgradigen Internastenosen ($> 80\%$) kommt als weiteres Phänomen eine deutliche Abnahme der poststenotischen Strömungsgeschwindigkeit hinzu, der Fluß in der ipsilateralen A. supratrochlearis kann sistieren

oder retrograd gerichtet sein. Beim Verschluß der Interna läßt sich diese bei kontinuierlichem Vorschieben der Sonde über die Bifurkation hinaus nicht darstellen, in der seitengleichen Communis ist insbesondere der diastolische Fluß vermindert, und in der A. supratrochlearis herrscht ein Null- oder retrograder Fluß.

Die **A. carotis externa** ist normalerweise medial der Interna gelegen und zeichnet sich im Vergleich zur letzteren durch einen höheren systolischen und niedrigeren diastolischen Fluß aus, was sich akustisch in einem auf die Systole beschränkten peitschenden Geräusch bemerkbar machte im Gegensatz zu dem über Systole und Diastole andauernden hauchenden Klangcharakter der Interna. Eine weitere Differenzierung erfolgte durch Kompression der gleichseitigen A. facialis und temporalis superficialis; durch diese Erhöhung des peripheren Widerstandes nimmt der systolische und diastolische Fluß in der Externa ab. Stenosen machen sich wie bei der Interna durch lokale Strömungsbeschleunigung und Turbulenzen bemerkbar.

Die **A. vertebralis** wurde schräg hinter und unter dem Mastoid und dem Ansatz des M. sternocleidomastoideus aufgesucht. Als hirnversorgendes Gefäß zeigt sie eine deutliche diastolische Strömung im Gegensatz zu der ebenfalls in diesem Bereich verlaufenden A. occipitalis externa, deren Blutfluß durch Kompression der Muskulatur hinter dem Mastoid unterbunden werden kann. Als Stenose bzw. Hypoplasie wurde eine mehr als 50%ige Amplitudendifferenz beider Seiten gewertet, bei fehlendem Dopplersignal wurde ein Verschluß bzw. eine Aplasie der A. vertebralis angenommen.

Die **A. subclavia** wurde in der lateralen Supraklavikulargrube sowohl bei nach proximal wie auch nach distal gerichteter Sonde identifiziert. Sie weist infolge ihrer Elastizität einen diastolischen Rückfluß auf. Eine Subclaviastenose ist am Auftreten von Turbulenzen und am Fehlen des diastolischen Rückstromes erkennbar. Beim Subclavian Steal-Sydrom kann die A. vertebralis retrograd durchströmt sein, die Erhöhung des peripheren Widerstandes im Versorgungsgebiet der stenosierten A. subclavia - z.B. durch Komprimieren des Armes mit einer Blutdruckmanschette - bewirkt dann eine Abnahme dieses retrograden Flusses oder eine Flußumkehr.

Fraglich und sicher pathologische Dopplerbefunde wurden von einem erfahrenen Untersucher nachkontrolliert.

2.4. Statistische Methoden

Beim Vergleich der Häufigkeit eines Risikofaktors im Krankenkollektiv und in der Kontrollgruppe wandten wir den χ^2-Vierfeldertest an. Ein Unterschied galt dann als signifikant, wenn die Wahrscheinlichkeit eines Fehlers 1. Art unter 5% lag ($p < 0,05$).

Untersuchungsparameter, bei denen eine angenäherte Normalverteilung vorausgesetzt werden konnte (Alter, Broca-Index, systolischer und diastolischer Blutdruck), verglichen wir mit dem parametrischen Student-t-Test ($p < 0,05$).

Zur Prüfung der Altersabhängigkeit des systolischen Blutdruckes wurde der empirische lineare Korrelationskoeffizient bestimmt. Mit einer Kovarianzanalyse wurde untersucht, ob zwischen Krankenkollektiv und Kontrollgruppe ein signifikanter, nicht altersbedingter Unterschied in der Höhe des systolischen Blutdruckes vorlag.

Zwischen anderen Gruppen angestellte Vergleiche wurden nicht teststatistisch untersucht, da deren teilweise Überschneidung einen unkalkulierbaren Fehler 1. Art verursacht hätte.

3. ERGEBNISSE

3.1. Häufigkeit extrakranieller Gefäßstenosen und -verschlüsse (Tab. 2)

Insgesamt zeigte sich bei 51 Teilnehmern (9,2%) des Gesamtkollektivs, 26 Männern (9,7% aller Männer) und 25 Frauen (8,7% aller Frauen), ein pathologischer Dopplerbefund der extrakraniellen Gefäße (incl. ein Teilnehmer mit intrakranieller Internastenose).

17 Teilnehmer (3,1%), 9 Männer (3,3%) und 8 Frauen (2,8%), hatten eine Stenose/Verschluß der A. carotis interna oder communis, 2 davon wiesen zusätzlich einen obliterierenden Prozeß der A. vertebralis oder subclavia auf. Das mittlere Alter betrug 65,8 Jahre (Gesamtkollektiv: 57,7 J.).

Alleinige Stenosen/Verschlüsse der A. vertebralis und/oder subclavia (kombinierte Befunde s.o.) ließen sich bei 32 Personen (5,8%), 17 Männern (6,3%) und 15 Frauen (5,2%), mit einem Durchschnittsalter von 58,6 Jahren nachweisen.

Zwei weibliche Teilnehmer hatten lediglich eine Stenose der A. carotis externa.

Asymptomatisch waren 13 (76,5%) der Personen mit pathologischem Befund der Carotis interna/communis (2,3% des Gesamtkollektivs), jeweils 2 hatten TIA bzw. Schlaganfälle in der Anamnese. Ebenfalls je 2 Teilnehmer mit TIA bzw. Schlaganfällen waren in der Gruppe mit reinen Vertebralis- und oder Subclaviastenosen vertreten.

Bei einem Teilnehmer mit asymptomatischer höchstgradiger Abgangsstenose der A. carotis interna und gleichseitiger Externastenose wurde unmittelbar nach Diagnostik eine Endarterektomie durchgeführt. Die anderen 12 Patienten mit asymptomatischen Internastenosen wurden in regelmäßigen Zeitabständen kontrolliert. 3 davon zeigten im Laufe von 2 Jahren eine Progredienz der Stenose und entwickelten TIA, die eine Operation erforderlich machten.

3.2. Häufigkeit von TIA und Schlaganfällen *(Tab. 3)*

12 Teilnehmer (2,2%) des Gesamtkollektivs, 9 Männer (3,3%) und 3 Frauen (1,0%), gaben in der Anamnese einen oder mehrere Schlaganfälle an, bei 7 (1,3%), 5 Männern (1,9%) und 2 Frauen (0,7%), waren lediglich TIA aufgetreten. Bei einem Teilnehmer konnte anhand seiner Angaben nicht entschieden werden, ob sich eine TIA oder ein kompletter Insult ereignet hatte.

Das mittlere Alter lag in der Schlaganfallgruppe bei 66,3 und in der TIA-Gruppe bei 70,0 Jahren.

Von den Schlaganfallpatienten hatten 4 (33,3%), von den TIA-Patienten ebenfalls 4 (57,1%) einen pathologischen Dopplerbefund.

(Nachfolgend: Tabellenteil)

Tab. 2 Zusammenstellung
der pathologischen Dopplerbefunde von 51 Teilnehmern

D III Normalbefund
A I Verschluß der A. carotis interna im Halsbereich
A II Stenose der Interna im Halsbereich
A IV Internastenose/-verschluß distal des Ophthalmicaabganges
A V Stenose/Verschluß der A. carotis externa
A VI Stenose/Verschluß der A. carotis communis
E I Vertebralisaplasie/-verschluß
E II Vertebralishypoplasie/-stenose
E III Subclavian Steal-Syndrom
E IV Subclaviastenose/-verschluß

1 einseitig 2 beidseitig Nr. Teilnehmernummer
r rechts l links Asy Asymptomatisch
Sch Schlaganfall

Einfachbefunde		
A II	1:	Asy Nr. 64 l 153 l 156 r 217 l 418 r 547 l
		TIA Nr. 538 l
		Sch Nr. 361 r
A IV	1:	Asy Nr. 238 l
A V	1:	Asy Nr. 327 r
A VI	1:	Asy Nr. 108 l
E I	1:	Asy Nr. 106 r 157 r 191 r 329 l 385 r 449 r 459 r 490 r 511 r 514 l 519 r 551 l
		TIA Nr. 51 r 336 r[1]
E II	1:	Asy Nr. 17 r 26 r 137 l 199 l 237 l 281 r 381 r 408 r 410 r 416 r 469 l 496 r 535 r
E III	1:	Asy Nr. 236 l
E IV	1:	Asy Nr. 116 r 477 l[2]

[1]Nr. 336: Anamnese: hatte Verschluß der rechten A. femoralis (Op) und Myokardinfarkt; orale Antikoagulantien

[2]Nr. 477: Anamnese: linke A. brachialis ließ sich angiographisch nicht darstellen

Tab. 2 Zusammenstellung der pathologischen Dopplerbefunde von 51 Teilnehmern (Fortsetzung)

Mehrfachbefunde		
Asy	Nr. 38:	A II 2 / A V 2 Anamnese: Claudicatio intermittens seit 14 Jahren, Angina pectoris seit 3 Jahren; orale Antikoagulantien
	115:	A V 2
	133:	A II 1r/ A V 1r Therapie: Endarterektomie
	275:	A II 1r/ A V 1r Anamnese: Vater und Tante an Schlaganfall gestorben
	313:	A I 1l/ E I 1r / E IV 1r
	510:	A II 2
TIA	301:	A I 1l/ A V 1l / E II 1l / E IV 2 Anamnese: Thrombozytenaggregationshemmer vom Hausarzt verordnet, jedoch inkonsequente Einnahme
Sch	40:	A I 1r/ A II 1l / A V 1r
	448:	E II 1l/ E IV 1l Anamnese: Thrombozytenaggregationshemmer
	492:	E I 1l/ E II 1r Anamnese: hatte embolischen Verschluß der linken A. brachialis; Thrombozytenaggregationshemmer

Tab. 3 Zusammenstellung der anamnestischen Daten und Dopplerbefunde von 20 Teilnehmern mit TIA und Schlaganfällen

Dopplerbefundsymbole s. Tab. 2, Legende

Transitorische ischämische Attacken (TIA)	
Nr. 51:	*E I 1r*
	männlich, 68 Jahre
1975	*Dauerschwindel, insbesondere bei Dorsalflexion des Kopfes, Fallneigung nach links, Schluckstörung*
Nr. 301:	*A I 1l / A V 1l / E II 1l / E IV 2*
	männlich, 70 Jahre
1980	*Gefühllosigkeit und Schwäche rechter Arm (einmalig, Dauer 15 Min.)*
Nr. 321:	*D III*
	männlich, 64 Jahre
1979	*motorische Aphasie (mehrfaches Vorkommen)*
Nr. 328:	*D III*
	weiblich, 69 Jahre
1967	*"Schlägelchen" mit Verwirrtheit und Amnesie (Dauer 24 h)*
Nr. 336:	*E I 1r*
	weiblich, 74 Jahre
1979	*Wortfindungsstörung, Parästhesie und Parese rechter Arm (2 Attacken in einwöchentlichem Abstand: erste von einigen Minuten, zweite von einigen Stunden Dauer)*
Nr. 455:	*D III*
	männlich, 75 Jahre
1975	*Wortfindungsstörung, anschließend Parese rechter Arm (Dauer 24 h)*
Nr. 538:	*A II 1l*
	männlich, 70 Jahre
1980	*Amaurosis fugax links (2 Attacken innerhalb von 2 Wochen, Dauer 5 Min.)*

Tab. 3 Zusammenstellung der anamnestischen Daten und Dopplerbefunde von 20 Teilnehmern mit TIA und Schlaganfällen

(Fortsetzung)

Schlaganfälle	
Nr. 12:	*D III*
	männlich, 59 Jahre
1961	*"Hirnblutung - Blut im Liquor" mit Hemiparese und Sensibilitätsstörung (Arm, Bein) rechts, Wortfindungsstörung, Diplopie, Schluckstörung, Schwindel, Verwirrtheit, Amnesie (initiale Bewußtlosigkeit)*
Nr. 40:	*A I 1r / A II 1l / A V 1r*
	männlich, 70 Jahre
1978	*Hemiparese links, Aphasie, Schluckstörung (partielle Restitution)*
Nr. 53:	*D III*
	männlich, 80 Jahre
1980	*Gleichgewichtsstörung bei Lagewechsel und Aphasie (Dauer 1 Woche), Schluckstörung (Dauer einige Wochen; partielle Restitution)*
Nr. 84:	*D III*
	männlich, 49 Jahre
1975	*Sensibilitätsstörung rechte Körperhälfte*
1977	*Sensibilitätsstörung und Hemiparese rechts, Aphasie*
1980	*Parese rechter Arm*
Nr. 112:	*D III*
	männlich, 73 Jahre
1965	*Hemiparese und Sensibilitätsstörung links, Schluckstörung (3 Attacken an einem Tag)*
Nr. 134:	*D III*
	männlich, 56 Jahre
1976	*Facialisparese rechts*
1978	*Parese rechter Arm (Dauer 5-6 Wochen)*
	(Patient hatte hirngefäßchirurgischen Eingriff)

Tab. 3 Zusammenstellung der anamnestischen Daten und Dopplerbefunde von 20 Teilnehmern mit TIA und Schlaganfällen

(Fortsetzung)

Nr. 347:		*D III*
		weiblich, 79 Jahre
	1980	*Parese und Sensibilitätsstörung linker Arm (Dauer 1 Woche)*
Nr. 361:		*A II 1r*
		weiblich, 69 Jahre
	1977	*Hemiparese links, Verwirrtheit (Dauer 3-4 Wochen)*
Nr. 448:		*E II 1l / E IV 1l*
		männlich, 71 Jahre
	1966	*Facialisparese rechts*
	1971	*"Hirnembolie" mit Gesichtsfeldeinschränkung beider Augen (partielle Restitution)*
	1979	*akuter Bewußtseinsverlust*
Nr. 492:		*E I 1l / E II 1r*
		weiblich, 57 Jahre
	1977	*Hemiparese rechts (partielle Restitution innerhalb 6 Wochen), verschwommenes Sehen beidseits, motorische Aphasie (Dauer 1 Woche)*
	1978	*Hemiparese rechts (partielle Restitution), totale Aphasie (partielle Restitution innerhalb 4 Wochen), Schluckstörung*
Nr. 498:		*D III*
		männlich, 79 Jahre
	1974	*Facialisparese links und Sensibilitätsstörung linke Hand (Rezidiv 6 h später)*
Nr. 549:		*D III*
		männlich, 54 Jahre
	1965	*Facialisparese und periorale Sensibilitätsstörung links, Aphasie (Dauer 3-4 Monate)*
(Nr. 233):		*D III*
		weiblich, 60 Jahre
	1977	*Hemiparese links (wegen fehlender Angaben zur Symptomdauer entweder TIA oder Schlaganfall)*

3.3. *Risikofaktoren und Begleiterkrankungen zerebraler Durchblutungsstörungen*

3.3.1. *Zusammensetzung von Krankenkollektiv und Kontrollgruppe* (s. 2.1.1/2)

Von den 33 Personen des Krankenkollektivs hatten 13 eine asymptomatische Stenose/Verschluß der A. carotis interna bzw. communis, 7 hatten TIA und 12 Schlaganfälle. Eine Person hatte entweder eine TIA oder einen Schlaganfall erlitten.

Dem Kollektiv, welchem die 33 Personen der Kontrollgruppe entstammten, gehörten auch 28 Teilnehmer mit asymptomatischer Stenose/Verschluß der A. vertebralis bzw. subclavia an.

Eine vergleichende Datenübersicht (Krankenkollektiv, Kontrollgruppe und Gesamtheit der Teilnehmer ohne CVI) gibt Tab. 4.

3.3.2. *Untersuchte Kriterien*

3.3.2.1. *Geschlecht*

Das Krankenkollektiv setzte sich aus 20 Männern (61%) und 13 Frauen (39%) zusammen, in der Kontrollgruppe waren 13 Männer (39%) und 20 Frauen (61%) vertreten. Die zu vermutende Überrepräsentation der Männer bei den Kranken war statistisch nicht signifikant ($\chi^2 = 2{,}97$; $0{,}05 < p < 0{,}10$) (Tab.5). Zum Vergleich muß hier auch die Gesamtheit der Teilnehmer ohne CVI herangezogen werden, bei welcher das Geschlechtsverhältnis etwa 1 : 1 war (Tab. 4).

(Nachfolgend: Tabelle 4)

Tab. 4 Vergleichende Übersicht der erhobenen Daten im Krankenkollektiv, der Kontrollgruppe (I) und der Gesamtheit der Teilnehmer ohne CVI (II)

	Kranke	I	II	Signif.
Geschlecht:				
männlich	20 (61%)	13 (39%)	249 (48%)	n.s.
weiblich	13 (39%)	20 (61%)	274 (52%)	
Hypertonie	21 (64%)	14 (42%)	179 (34%)	n.s.
Antihypertensive Therapie	13 (39%)	8 (24%)	82 (16%)	n.s.
körperliche Inaktivität	10 (30%)	8 (24%)	114 (22%)	n.s.
Raucher:				
aktive u. ehem.	15 (45%)	15 (45%)	185 (35%)	n.s.
aktive	9 (27%)	10 (30%)	101 (19%)	n.s.
Diabetes mell.	7 (21%)	0 (0%)	42 (8%)	$p < 0,01$
Gicht	2 (6%)	4 (12%)	39 (7%)	n.s.
Angina pector.	7 (21%)	8 (24%)	115 (22%)	n.s.
Herzinfarkt	3 (9%)	0 (0%)	17 (3%)	n.s.
Claudicatio intermittens	8 (24%)	0 (0%)	29 (6%)	$p < 0,01$
Risikofaktorensumme	2,5 ± 1,8	2,0 ± 1,6		n.s.
Alter	66,2 ± 8,2	56,5 ± 9,7	57,1 ± 10,5	$p < 0,0001$
relat. Gewicht	1,17 ± 0,15	1,17 ± 0,17	1,18 ± 0,16	n.s.
Blutdruck:				
systolisch	160,7 ± 21,6	141,3 ± 25,4	140,0 ± 22,5	$p < 0,002$
diastolisch	84,6 ± 9,5	85,5 ± 11,6	83,7 ± 10,8	n.s.

Tab. 5 Häufigkeit von Männern und Frauen im Kranken- und Kontrollkollektiv

	Männer	Frauen	Quot.	
Kranke	20 (61%)	13 (39%)	1,5 : 1,0	n.s.
Kontrolle	13 (39%)	20 (61%)	1,0 : 1,5	

Tab. 6 Häufigkeit von Männern und Frauen in den Gruppen mit und ohne pathologischen Dopplerbefund

	Männer	Frauen	Quot.
Carotis	9 (53%)	8 (47%)	1,1 : 1,0
Vertebralis	17 (53%)	15 (47%)	1,1 : 1,0
o.B.	243 (48%)	262 (52%)	1,0 : 1,1

Tab. 7 Häufigkeit von Männern und Frauen bei TIA- und Schlaganfallpatienten

	Männer	Frauen	Quot.
TIA	5 (71%)	2 (29%)	2,5 : 1,0
Schlaganfall	9 (75%)	3 (25%)	3,0 : 1,0

Von den 49 Teilnehmern mit pathologischem Dopplerbefund der A. carotis interna bzw. communis (Carotisgruppe) oder lediglich der A. vertebralis bzw. subclavia (Vertebralisgruppe) waren 26 Männer (53%) und 23 Frauen (47%). Zwei Personen mit reiner Carotis externa-Stenose werden hier und nachfolgend weder bei der Carotis- und Vertebralisgruppe noch bei den Teilnehmern ohne pathologischen Dopplerbefund mitgerechnet. Das Geschlechtsverhältnis war sowohl in der Carotis- als auch in der Vertebralisgruppe ausgeglichen (Tab. 6).

Bei den TIA-Patienten waren die Männer im Verhältnis 2,5 : 1,0 und bei den Schlaganfallpatienten 3,0 : 1,0 überrepräsentiert (Tab. 7).

3.3.2.2. Alter

Tab. 8 Altersverteilung im Kranken- und Kontrollkollektiv

x: Mittelwert s: Standardabweichung

	40 - 49	50 - 59	60 - 69	⩾70 J.	$x \pm s$ (J.)	
Kranke	1(3%)	7(21%)	11(33%)	14(42%)	66,2 ± 8,2	$p < 0{,}0001$
Kontrolle	7(21%)	14(42%)	8(24%)	4(12%)	56,5 ± 9,7	

Tab. 9 Altersabhängiger Krankenanteil im Gesamtkollektiv

	40 - 49	50 - 59	60 - 69	⩾70 J.
Kranke/ Gesamt	1 : 135 (0,7%)	7 : 188 (3,7%)	11 : 151 (7,3%)	14 : 82 (17,1%)

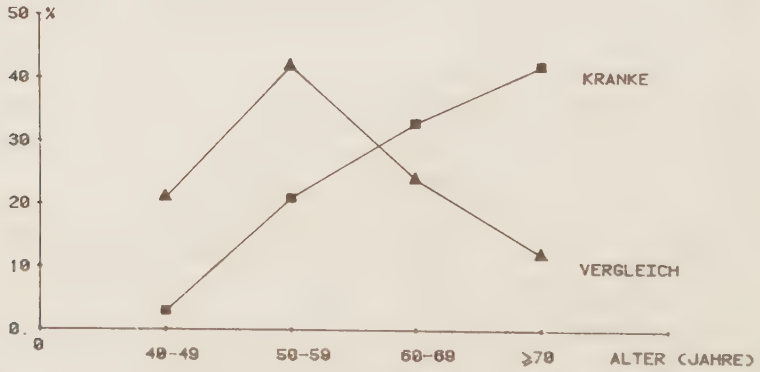

ABB. 1 ALTERSVERTEILUNG IM KRANKEN- UND KONTROLLKOLLEKTIV

Das mittlere Alter betrug im Krankenkollektiv 66,2 und in der Kontrollgruppe 56,5 Jahre. Der Altersunterschied von fast 10 Jahren war statistisch signifikant (t 1,39; $p < 0{,}0001$). Während der Gipfel der Altersverteilung in der Kontrollgruppe bei den 50-59jährigen lag, zeigte die Alterskurve beim Krankenkollektiv einen kontinuierlichen Anstieg bis zur höchsten Altersklasse (Tab. 8, Abb. 1).

Der Krankenanteil im Gesamtkollektiv stieg von 0,7% bei den 40-49jährigen auf 17,1% in der obersten Altersgruppe exponentiell an, jeder sechste Teilnehmer im Alter von 70 Jahren und darüber hatte demnach eine CVI (Tab.9).

Tab. 10 Altersabhängige Häufigkeit pathologischer Dopplerbefunde im Gesamtkollektiv

	40 - 49	50 - 59	60 - 69	⩾70 J.
Carotis/Gesamt	0 : 135	3 : 188	7 : 151	7 : 82
	(0,0%)	(1,6%)	(4,6%)	(8,5%)
Vertebralis/Gesamt	8 : 135	10 : 188	7 : 151	7 : 82
	(6,0%)	(5,3%)	(4,6%)	(8,5%)

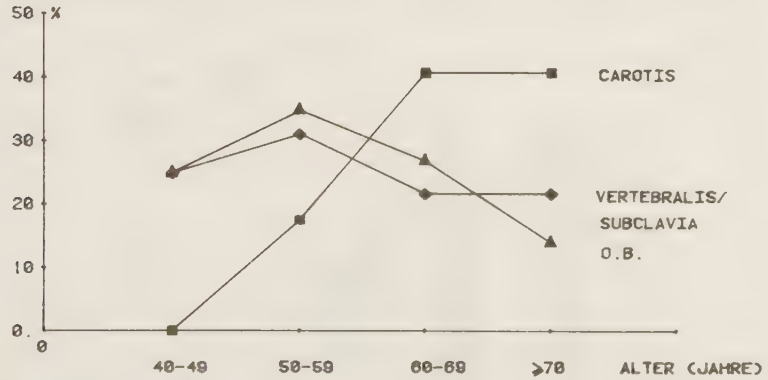

ABB.2 ALTERSVERTEILUNG BEI TEILNEHMERN MIT UND OHNE PATHOLOGISCHEN DOPPLERBEFUND

In der Carotisgruppe lag das mittlere Alter (65,8 ± 6,6 J.) deutlich höher als in der Vertebralisgruppe (58,6 ± 11,4 J.) und bei den Personen mit normalem Dopplerbefund (57,3 ± 10,3 J.). Während sich die Altersverteilung in der Vertebralisgruppe kaum von derjenigen in der Normalgruppe unterschied, lag das Schwergewicht in der Carotisgruppe bei den ⩾ 60jährigen (82%), deren Anteil somit doppelt so hoch war wie in den beiden anderen Gruppen (Abb. 2). Mit fortschreitendem Alter nahm die Häufigkeit pathologischer Carotisbefunde im Gegensatz zu Vertebralis-/Subclaviabefunden stetig zu (Tab. 10).

3.3.2.3. Körpergewicht

Tab. 11 Relatives Gewicht (Broca-Index) im Kranken- und Kontrollkollektiv

x: Mittelwert s: Standardabweichung

	≤ 1,10	1,11 - 1,30	1,31 - 1,50	> 1,50	x ± s	
Kranke	13 (39%)	13 (39%)	6 (18%)	1 (3%)	1,17±0,15	n.s.
Kontrolle	13 (39%)	16 (49%)	2 (6%)	2 (6%)	1,17±0,17	

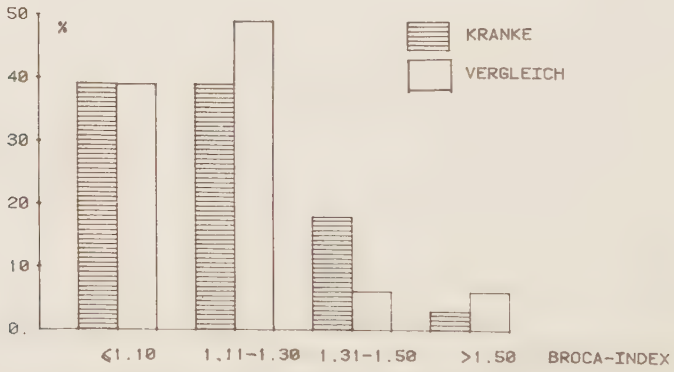

ABB.3 RELATIVES GEWICHT (BROCA-INDEX) IM KRANKEN- UND KONTROLLKOLLEKTIV

Übergewicht stellte kein erhöhtes Risiko für eine CVI dar. Das mittlere relative Gewicht (Broca-Index, Definition s. 2.2.) war im Kranken- (1,17±0,15) und Kontrollkollektiv (1,17 ± 0,17) identisch, in beiden Gruppen betrug der Anteil der Übergewichtigen 61% (Tab. 11, Abb. 3).

In der Carotis-, Vertebralis- und Normalgruppe waren die Broca-Indices annähernd gleich (1,15±0,17 bzw. 1,17±0,16 bzw. 1,18±0,16).

3.3.2.4. Blutdruck

3.3.2.4.1. Systolischer Blutdruck

Tab. 12 Systolischer Blutdruck im Kranken- und Kontrollkollektiv

x: Mittelwert s: Standardabweichung

mm Hg	< 120	120-139	140 - 159	160 - 179	⩾ 180	$x \pm s$
Kranke	1 (3%)	3 (9%)	12 (36%)	12 (36%)	5 (15%)	160,7 ±21,6
Kontrolle	3 (9%)	11 (33%)	12 (36%)	5 (15%)	2 (6%)	141,3 ±25,4

$t = 3{,}34 \qquad p < 0{,}002$

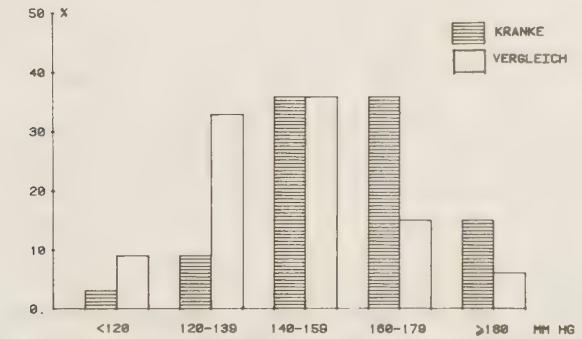

ABB. 4 SYSTOLISCHER BLUTDRUCK IM KRANKEN- UND IM KONTROLLKOLLEKTIV

Beim Vergleich des mittleren systolischen Blutdrucks ergab sich für das Krankenkollektiv (160,7 ± 21,6 mm Hg) ein nahezu 20 mm Hg höherer Wert als für die Kontrollgruppe (141,3 ± 25,4 mm Hg). Dieser Unterscheid war statistisch signifikant ($t = 3{,}34$; $p < 0{,}002$). Nach der WHO-Definition hatten im Krankenkollektiv nur 12% einen normalen systolischen Blutdruck (< 140 mm Hg) gegenüber 42% in der Kontrollgruppe. Ein Grenzwerthypertonus (140 - 159 mm Hg) kam in beiden Kollektiven gleich häufig vor (36%), dagegen hatte von den Kranken mehr als die Hälfte (52%) einen hypertonen Wert (⩾ 160 mm Hg), während es bei den Kontrollpersonen nur 21% waren (Tab. 12, Abb. 4).

Tab. 13 Krankenanteil im Gesamtkollektiv
in Abhängigkeit vom systolischen Blutdruck

mm Hg	< 120	120 - 139	140 - 159	160 - 179	≥ 180
Kranke/ Gesamt	1 : 73	3 : 199	12 : 161	12 : 85	5 : 38
	(1,4%)	(1,5%)	(7,5%)	(14,1%)	(13,2%)

Tab. 14 Systolischer Blutdruck
bei Männern und Frauen des Gesamtkollektivs
x: Mittelwert s: Standardabweichung

mm Hg	< 120	120 - 139	140 - 159	160 - 179	≥ 180	x ± s
Männer	37 (14%)	98 (36%)	83 (31%)	37 (14%)	14 (5%)	139,7 ±21,9
Frauen	36 (13%)	101 (35%)	78 (27%)	48 (17%)	24 (8%)	142,7 ±23,9

Von den systolisch normotonen Personen unseres Gesamtkollektivs hatten weniger als 2% eine CVI, bei den Teilnehmern mit einem Grenzwerthypertonus war der Anteil 7% und bei den Hypertonikern 14%. Somit wies jeder siebte Hypertoniker zusätzlich eine zerebrovaskuläre Insuffizienz auf (Tab. 13).

Männer (139,7 ±21,9 mm Hg) und Frauen (142,7 ±23,9 mm Hg) unseres Gesamtkollektivs unterschieden sich bzgl. ihres mittleren systolischen Blutdrucks nur wenig. 19% der Männer und 25% der Frauen waren hyperton (Tab. 14).

Bei der Untersuchung der Altersabhängigkeit des systolischen Blutdrucks zeigte sich im Gesamtkollektiv ein kontinuierlicher Anstieg von 129,3 ±17,1 mm Hg in der untersten bis auf 154,1 ±25,1 mm Hg in der obersten Altersklasse. Die Streuung der Werte nahm mit fortschreitendem Alter zu (Tab. 15, Abb. 5). Während bei den jüngsten Teilnehmern etwa drei Viertel im normotonen Bereich lagen, hatten von den 50-59jährigen noch die Hälfte und in den beiden obersten Altersgruppen nur noch etwa ein Drittel der Teilnehmer einen normalen systolischen Blutdruck. Zu den Hypertonikern zählten 6% der 40-49jährigen gegenüber 45% der 70jährigen und Älteren (Tab. 15, Abb. 6). Der empirische lineare Korrelationskoeffizient r zur Prüfung eines etwaigen Zusammenhanges von systolischem Blutdruck und Alter betrug

(Textfortsetzung: S. 32)

Tab. 15 Altersabhängigkeit des systolischen Blutdrucks im Gesamtkollektiv

x: Mittelwert s: Standardabweichung

mm Hg	< 120	120 - 139	140 - 159	160 - 179	≥ 180	$x \pm s$
40-49 J.	33 (25%)	64 (48%)	29 (22%)	6 (4%)	2 (1%)	129,3 ± 17,1
50-59 J.	27 (14%)	70 (37%)	58 (31%)	24 (13%)	9 (5%)	138,5 ± 20,7
60-69 J.	7 (5%)	45 (30%)	54 (36%)	28 (19%)	17 (11%)	148,5 ± 22,9
≥ 70 J.	5 (6%)	20 (24%)	20 (24%)	27 (33%)	10 (12%)	154,1 ± 25,1

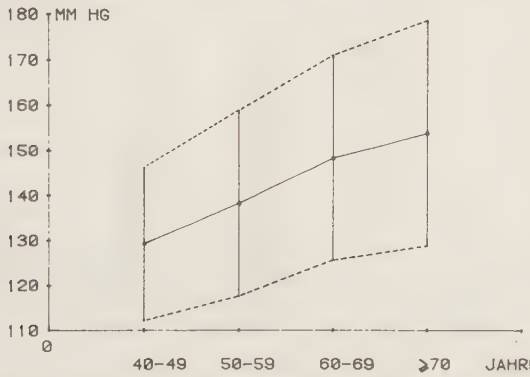

ABB.5 ALTERSABHAENGIGKEIT DES SYSTOLISCHEN BLUTDRUCKS IM GESAMTKOLLEKTIV (I)

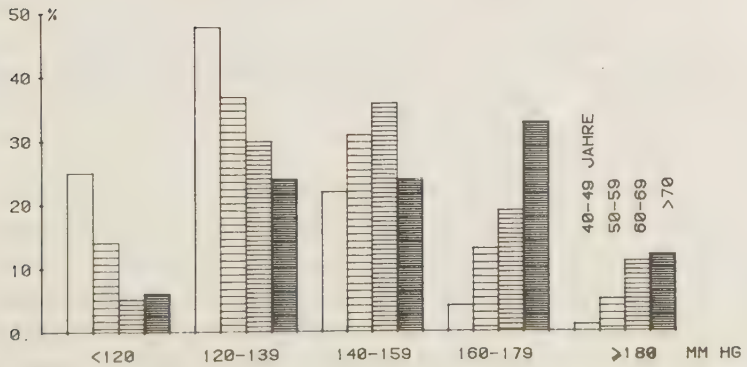

ABB.6 ALTERSABHAENGIGKEIT DES SYSTOLISCHEN BLUTDRUCKS IM GESAMTKOLLEKTIV (II)

Tab. 16 Systolischer Blutdruck
in den Gruppen mit und ohne pathologischen Dopplerbefund

x: Mittelwert s: Standardabweichung

mm Hg	< 120	120 - 139	140 - 159	160 - 179	≥ 180	x ± s
Carotis	0 (0%)	0 (0%)	7 (41%)	7 (41%)	3 (18%)	166,1±19,6
Vertebral.	4 (13%)	15 (47%)	8 (25%)	3 (9%)	2 (6%)	139,9±23,3
o.B.	69 (14%)	183 (36%)	145 (29%)	75 (15%)	33 (7%)	140,5±22,7

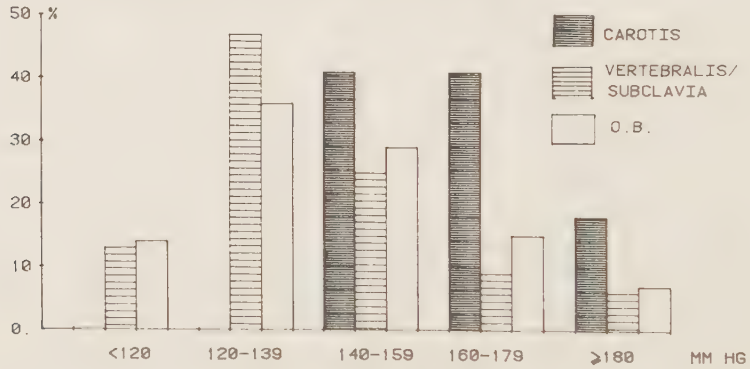

ABB.7 SYSTOLISCHER BLUTDRUCK IN DEN GRUPPEN MIT UND OHNE PATHOLOGISCHEN DOPPLERBEFUND

r = +0,46. Somit war die Varianz der systolischen Werte zu etwa 20% (Bestimmtheitsmaß r^2 = 0,21) durch das unterschiedliche Alter erklärbar. Die Kovarianzanalyse ergab keinen statistisch signifikanten Unterschied des mittleren systolischen Blutdrucks von Krankenkollektiv und Kontrollgruppe, wenn das Alter mit berücksichtigt wurde (F = 2,98; 0,05 < p < 0,10).

In der Vertebralis- und der Normalgruppe waren der Durchschnittswert und die Verteilung des systolischen Blutdrucks nahezu identisch (139,9 ± 23,3 bzw. 140,5 ± 22,7 mm Hg). Dagegen wiesen die Teilnehmer mit pathologischem Carotisbefund einen deutlich höheren Wert auf (166,1 ± 19,6 mm Hg). Keine Person aus dieser Gruppe lag im normotonen Bereich, bei den anderen beiden Gruppen waren es 59% (Vertebralisgruppe) bzw. 50% (Normalgruppe). Hyperto-

niker waren 59% der Patienten mit pathologischem Carotisbefund im Vergleich zu 16% bei der Vertebralisgruppe und 21% bei Teilnehmern mit unauffälligem Dopplerbefund (Tab. 16, Abb. 7).

Aktive Raucher (137,6 ± 20,6 mm Hg) zeigten keine Tendenz zu höheren systolischen Blutdruckwerten als Nicht- und Exraucher (142,1 ± 23,6 mm Hg).

Teilnehmer mit einem Herzinfarkt in der Anamnese hatten einen mittleren systolischen Blutdruck von 157,2 mm Hg, bei Personen mit peripherer arterieller Verschlußkrankheit lag er mit 147,8 mm Hg erkennbar niederiger, jedoch noch über dem Durchschnittswert bei Teilnehmern, die weder eine koronare Herzerkrankung noch eine periphere AVK angaben (139,7 mm Hg).

3.3.2.4.2. Diastolischer Blutdruck

Die Häufigkeitsverteilung der diastolischen Blutdruckwerte war im Kranken- und im Kontrollkollektiv ähnlich, die Mittelwerte (84,6 ± 9,5 bzw. 85,5 ± 11,6 mm Hg) stimmten nahezu überein (Tab. 17, Abb. 8). Der Krankenanteil nahm im Gesamtkollektiv mit steigendem diastolischem Blutdruck zwar insgesamt leicht zu, diese Zunahme war jedoch nicht stetig (Tab. 18).

Gruppen mit und ohne pathologischen Dopplerbefund unterschieden sich in ihrem diastolischen Blutdruckverhalten nicht wesentlich (Tab. 19, Abb. 9).

Aktive Raucher (82,8 ± 10,4 mm Hg) hatten diastolisch keine höheren Werte als Nicht- und Exraucher (83,9 ± 10,8 mm Hg).

(Nachfolgend: Tabellen und Abbildungen)

Tab. 17 Diastolischer Blutdruck im Kranken- und Kontrollkollektiv

x: Mittelwert s: Standardabweichung

mm Hg	< 80	80 - 89	90 - 99	≥ 100	$x \pm s$	
Kranke	9 (27%)	10 (30%)	10 (30%)	4 (12%)	84,6 ± 9,5	n.s.
Kontrolle	7 (21%)	14 (42%)	8 (24%)	4 (12%)	85,5±11,6	

Tab. 18 Krankenanteil im Gesamtkollektiv in Abhängigkeit vom diastolischen Blutdruck

mm Hg	< 80	80 - 89	90 - 99	≥ 100
Kranke/Gesamt	9 : 154	10 : 227	10 : 120	4 : 55
	(5,8%)	(4,4%)	8,3%)	7,3%)

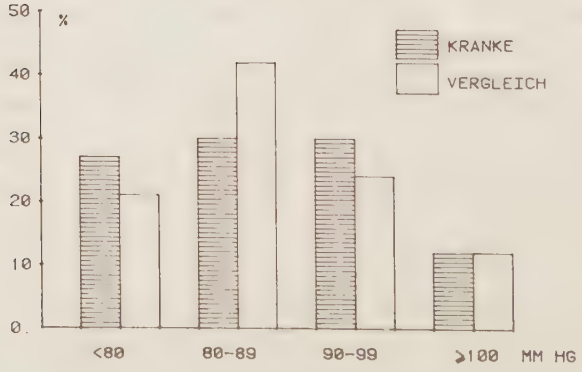

ABB.8 DIASTOLISCHER BLUTDRUCK IM KRANKEN- UND IM KONTROLLKOLLEKTIV

Tab. 19 Diastolischer Blutdruck
in den Gruppen mit und ohne pathologischen Dopplerbefund
x: Mittelwert s: Standardabweichung

mm Hg	*< 80*	*80 - 89*	*90 - 99*	*⩾ 100*	*x ± s*
Carotis	*5 (29%)*	*6 (35%)*	*5 (29%)*	*1 (6%)*	*82,2 ± 8,9*
Vertebralis	*10 (31%)*	*16 (50%)*	*3 (9%)*	*3 (9%)*	*81,9 ± 9,2*
o.B.	*138 (27%)*	*204 (40%)*	*112 (22%)*	*51 (10%)*	*83,9 ±10,9*

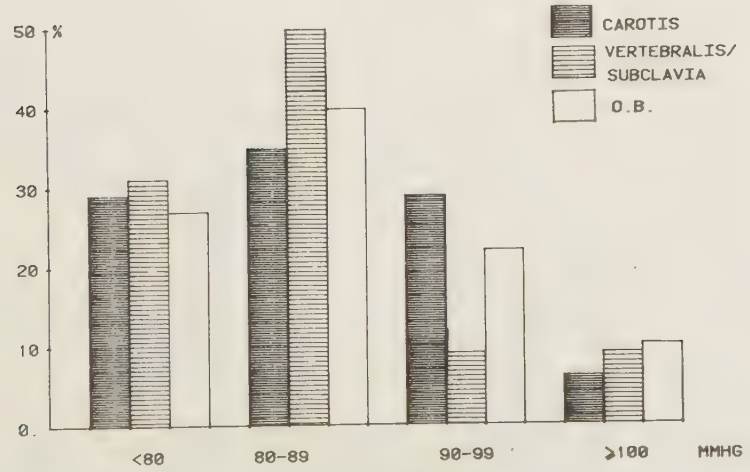

ABB.9 DIASTOLISCHER BLUTDRUCK IN DEN GRUPPEN

3.3.2.4.3. Arterieller Hypertonus

Knapp zwei Drittel (64%) des Krankenkollektivs waren Hypertoniker gegenüber 42% in der Kontrollgruppe (Gesamtheit der Teilnehmer ohne CVI: 34%. Tab. 4). Dieser Unterschied war statistisch nicht signifikant (χ^2 = 2,98; 0,05 < p < 0,10). In antihypertensiver Behandlung befanden sich 39% der Personen des Kranken- und 24% des Kontrollkollektivs (Gesamtheit der Teilnehmer ohne CVI: 16%. Tab. 4). Auch diese Differenz war statistisch nicht signifikant (χ^2 = 1,75; p > 0,10). 62% bzw. 57% der Hypertoniker beider Gruppen wurden somit antihypertensiv behandelt. (Tab. 20, Abb. 10)

Während die Hypertonushäufigkeit in der Vertebralis- und der Normalgruppe annähernd übereinstimmte (28% und 36%), lag sie in der Carotisgruppe deutlich höher (71%). Von den Hypertonikern der Carotisgruppe standen zwei Drittel, von denen der beiden anderen Gruppen jeweils knapp die Hälfte (44% bzw. 46%) unter antihypertensiver Therapie. (Tab. 21, Abb. 11)

31% der aktiven Raucher und 37% der Nicht- bzw. Exraucher hatten eine Hypertonie.

Von den Teilnehmern mit Herzinfarkt waren 60%, von denen mit peripherer AVK 51% hyperton im Vergleich zu 33% bei Personen ohne koronare und periphere Gefäßerkrankung.

(Nachfolgend: Tabellen und Abbildungen)

Tab. 20 Arterieller Hypertonus und antihypertensive Therapie im Kranken- und Kontrollkollektiv

	Hypertonus		*antihypertensive Therapie*	
Kranke	*21 (64%)*	*n.s.*	*13 (39%)*	*n.s.*
Kontrolle	*14 (42%)*		*8 (24%)*	

Tab. 21 Arterieller Hypertonus und antihypertensive Therapie in den Gruppen mit und ohne pathologischen Dopplerbefund

	Hypertonus	*antihypertensive Therapie*
Carotis	*12 (71%)*	*8 (47%)*
Vertebralis	*9 (28%)*	*4 (13%)*
o.B.	*179 (36%)*	*83 (16%)*

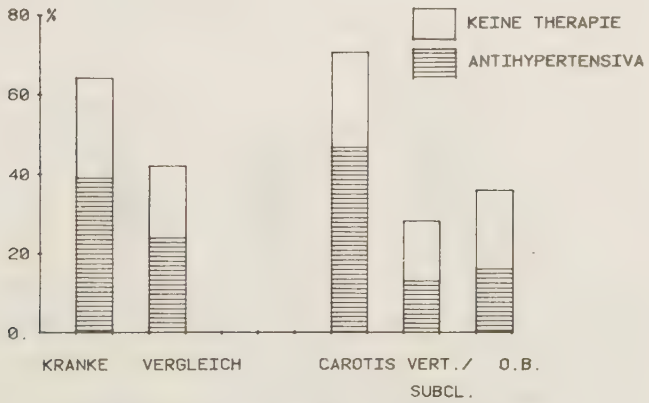

ABB.10 ARTERIELLER HYPERTONUS UND ANTIHYPERTENSIVE THERAPIE IM KRANKEN- UND KONTROLLKOLLEKTIV

ABB.11 ARTERIELLER HYPERTONUS UND ANTIHYPERTENSIVE THERAPIE IN DEN GRUPPEN MIT UND OHNE PATHOLOGISCHEN DOPPLERBEFUND

3.3.2.5. Körperliche Aktivität

Auf ihre körperliche Aktivität hin befragt, gaben im Krankenkollektiv 30%, in der Kontrollgruppe 24% der Teilnehmer Bewegungsmangel an. Der Unterschied war statistisch nicht signifikant ($\chi^2 = 0{,}31$; $p > 0{,}10$). (Tab. 22)

Bewegungsmangel war in der Carotisgruppe (29%) häufiger als in der Vertebralisgruppe (13%), in der Normalgruppe wurde er von 23% der Teilnehmer angegeben (Tab. 23).

Tab. 22 Körperliche Aktivität im Kranken- und Kontrollkollektiv

	Bewegungsmangel	ausreichende Bewegung	
Kranke	10 (30%)	23 (70%)	n.s.
Kontrolle	8 (24%)	25 (76%)	

Tab. 23 Körperliche Aktivität in den Gruppen mit und ohne pathologischen Dopplerbefund

	Bewegungsmangel	ausreichende Bewegung
Carotis	5 (29%)	12 (71%)
Vertebralis	4 (13%)	28 (88%)
o.B.	115 (23%)	390 (77%)

3.3.2.6. Nikotinkonsum

Der Anteil aktiver und ehemaliger Raucher war im Kranken- und im Kontrollkollektiv gleich (45%). Auch bei alleiniger Berücksichtigung der aktiven Raucher ergab sich kein Unterschied (27% und 30%). (Tab. 24)

Nur ein Drittel der Teilnehmer mit pathologischem Carotisbefund war Nichtraucher, ein weiteres Drittel - doppelt so viele wie in der Vertebralis- und der Normalgruppe - rauchten aktiv (Tab. 25, Abb. 12).

Im Gesamtkollektiv waren 29% der Männer und 12% der Frauen aktive Raucher (insgesamt 20%).

Tab. 24 Nikotinkonsum im Kranken- und Kontrollkollektiv

	aktive Raucher	Exraucher	Nichtraucher	
Kranke	9 (27%)	6 (18%)	18 (55%)	n.s.
Kontrolle	10 (30%)	5 (15%)	18 (55%)	

Tab. 25 Nikotinkonsum in den Gruppen mit und ohne pathologischen Dopplerbefund

	aktive Raucher	Exraucher	Nichtraucher
Carotis	6 (35%)	5 (29%)	6 (35%)
Vertebralis	5 (16%)	8 (25%)	19 (59%)
o.B.	101 (20%)	88 (17%)	316 (63%)

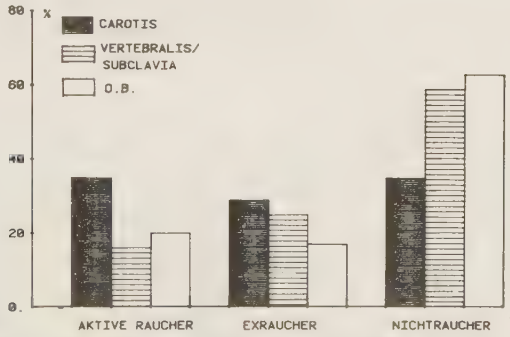

ABB.12 NIKOTINKONSUM IN DEN GRUPPEN MIT UND OHNE PATHOLOGISCHEN DOPPLERBEFUND

Von den Teilnehmern, die einen Herzinfarkt hatten, waren 45% aktive oder ehemalige Raucher, wobei der Anteil der aktiven nur 5% betrug. Wie in der Carotisgruppe gaben auch von den Personen mit peripherer AVK zwei Drittel an, regelmäßig zu rauchen oder geraucht zu haben; ausgesprochen hoch lag der Anteil aktiver Raucher (43%). Demgegenüber rauchten von den Teilnehmern ohne koronaren oder peripheren Gefäßschaden 19% bzw. 34% bei Hinzunahme der Exraucher.

3.3.2.7. Begleiterkrankungen

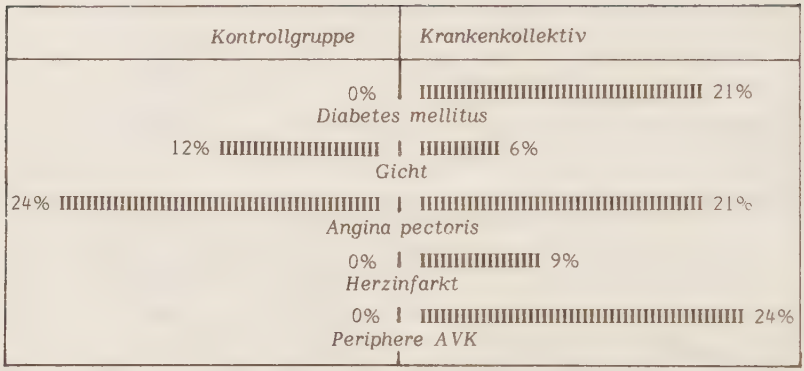

Abb. 13 Häufigkeit von Begleiterkrankungen im Kranken- und Kontrollkollektiv

In unserem Gesamtkollektiv hatten 8,8% der Teilnehmer einen Diabetes mellitus und 7,4% eine Gicht. Begleitende Gefäßerkrankungen kamen in folgender Häufigkeit vor: Angina pectoris 21,9%, Herzinfarkt 3,6% und periphere AVK 6,7%.

Ein pathologischer Carotisbefund kam am häufigsten bei Personen mit peripherer AVK vor (10,8%), dann folgten diejenigen mit Herzinfarkt (5,0%). Bei Teilnehmern mit Angina pectoris waren Carotisstenosen und -verschlüsse nicht häufiger als bei denen ohne begleitende Gefäßerkrankungen (jeweils 2,5%).

18,9% der Personen mit peripherer AVK und 10,0% derer mit Herzinfarkt zeigten einen auf die A. vertebralis und/oder A. subclavia beschränkten pathologischen Dopplerbefund im Vergleich zu 3,3% der Teilnehmer mit Angina pectoris und 5,9% der sonst Gefäßgesunden.

TIA und Schlaganfälle waren ebenfalls am häufigsten bei Personen mit peripherer AVK (13,5%), gefolgt von solchen mit Herzinfarkt (10,0%). Keinen Häufigkeitsunterschied wiederum ließen Teilnehmer mit Angina pectoris (3,3%) und diejenigen ohne zusätzliche Gefäßerkrankung erkennen (3,2%). (Abb. 15)

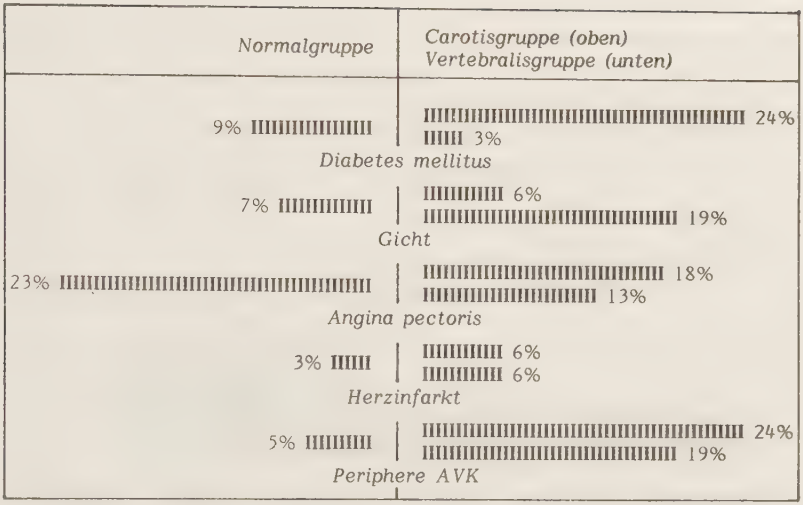

Abb. 14 Häufigkeit von Begleiterkrankungen in den Gruppen mit und ohne pathologischen Dopplerbefund

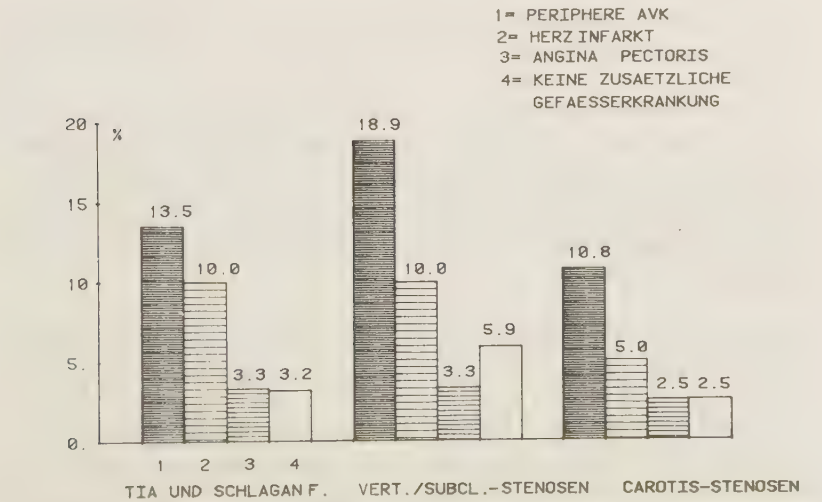

ABB.15 HAEUFIGKEIT VON PATHOLOGISCHEN DOPPLERBEFUNDEN, TIA UND SCHLAG-ANFAELLEN BEI TEILNEHMERN MIT UND OHNE ZUSAETZLICHE GEFAESSERKRANKUNGEN

3.3.2.7.1. Diabetes mellitus

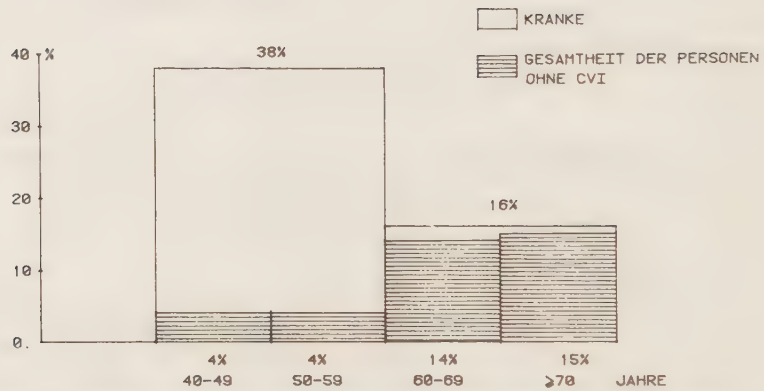

ABB.16 ALTERSBEZOGENE HAEUFIGKEIT DES DIABETES MELLITUS IM KRANKENKOLLEKTIV UND BEI DER GESAMTHEIT DER TEILNEHMER OHNE CVI

Im Krankenkollektiv hatten 7 Personen einen Diabetes mellitus (21%), im Kontrollkollektiv kam die Erkrankung nicht vor. Dieser Häufigkeitsunterschied war statistisch signifikant (χ^2= 7,83; p< 0,01). (Abb. 13)

Bei der Gesamtheit der Teilnehmer ohne CVI war der Diabetes in den oberen beiden Altersklassen häufiger (14% und 15%) als in den unteren (jeweils 4%). Im Krankenkollektiv lag der Diabetikeranteil bei den Älteren auf etwa gleicher Höhe (16%), bei den Jüngeren hingegen betrug er ein Vielfaches (38%). Somit spielte der Diabetes nur bei den unter 60jährigen eine Rolle als CVI-Risikofaktor. (Abb. 16)

Teilnehmer mit pathologischem Carotisbefund hatten häufiger einen Diabetes (24%) als solche aus der Vertebralis- (3%) und der Normalgruppe (9%).(Abb.14)

Von den 20 Personen mit Herzinfarkt waren 5 (25%) Diabetiker, bei denen mit pektanginösen Beschwerden (122) waren es 16 (13%). Unter 37 Teilnehmern mit peripherer AVK kam sechsmal ein Diabetes vor (16%), während der Anteil bei Personen ohne diese Erkrankungen nur 7% ausmachte.

3.3.2.7.2. Gicht

Zwei Teilnehmer des Krankenkollektivs (6%) hatten nach unseren Kriterien eine Gicht, in der Kontrollgruppe waren es 4 (12%) (Gesamtheit der Teilnehmer ohne CVI: 7%. Tab. 4). Es ergab sich kein statistisch signifikanter Unterschied ($\chi^2 = 0{,}73$; $p > 0{,}1$). (Abb. 13)

Auffallend war das vermehrte Vorkommen in der Vertebralisgruppe (19%) im Vergleich zur Carotis- (6%) und Normalgruppe (7%). (Abb. 14)

Von den sonstigen Gefäßerkrankungen stand der Herzinfarkt bzgl. der Gichthäufigkeit an erster Stelle (15%), am zweithäufigsten (11%) waren Teilnehmer mit peripherer AVK betroffen. Diejenigen mit Angina pectoris unterschieden sich praktisch nicht von denen ohne begleitende Gefäßerkrankung (8% und 7%).

Im Gesamtkollektiv waren Männer (11%) häufiger als Frauen (4%) betroffen.

3.3.2.7.3. Angina pectoris

Angina pectoris kam im Kranken- und im Kontrollkollektiv etwa gleich häufig vor (21% und 24%). (Abb. 13)

Die Erkrankung war in der Carotis- und der Vertebralisgruppe eher seltener (18% und 13%) als bei Personen mit dopplersonographischem Normalbefund (23%). (Abb. 14)

3.3.2.7.4. *Herzinfarkt*

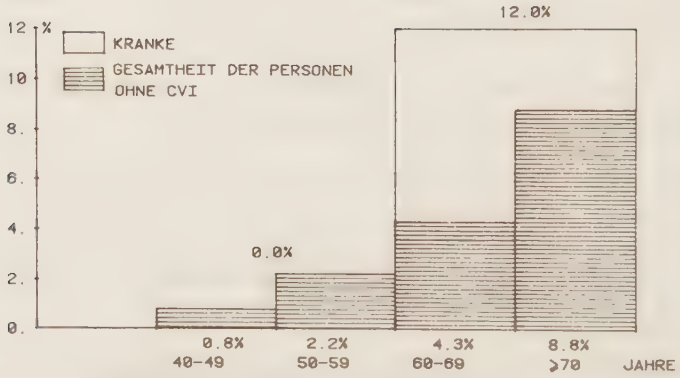

ABB.17 ALTERSBEZOGENE HERZINFARKTHAEUFIGKEIT IM KRANKENKOLLEKTIV UND BEI DER GESAMTHEIT DER TEILNEHMER OHNE CVI

Herzinfarkte kamen in unserem Krankenkollektiv (9%) nicht signifikant häufiger vor ($\chi^2 = 3{,}14$; $0{,}05 < p < 0{,}10$) als in der Kontrollgruppe (0%). (Abb. 13)

Bei der Gesamtheit der Personen ohne CVI fand sich mit zunehmendem Alter ein exponentieller Anstieg der Häufigkeit von 0,8% bei den 40-49jährigen auf 8,8% bei den ⩾ 70jährigen. Alle 3 Teilnehmer mit Herzinfarkt aus dem Krankenkollektiv hatten bereits das 60. Lebensjahr überschritten, auf diese Altersklasse bezogen betrug die Häufigkeit demnach 12,0%. (Abb. 17)

Jeweils 6% der Teilnehmer aus der Carotis- und der Vertebralisgruppe gegenüber 3% aus der Normalgruppe hatten einen Myokardinfarkt. (Abb. 14)

Auffällig war die im Vergleich mit Nicht- und Exrauchern (4,3%) niedrigere Herzinfarktrate bei aktiven Rauchern (0,9%).

3.3.2.7.5. *Periphere arterielle Verschlußkrankheit (AVK)*

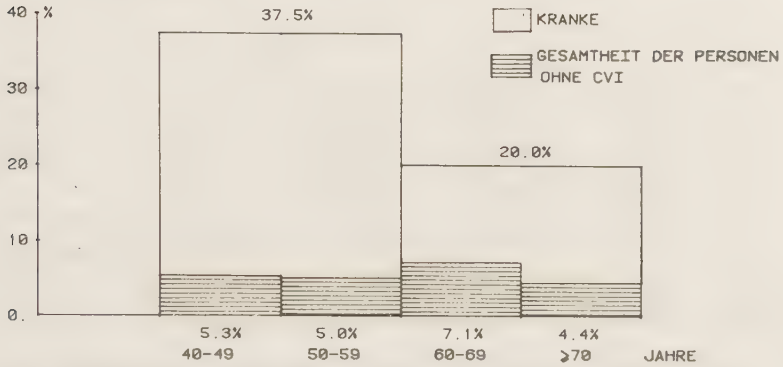

ABB.18 ALTERSBEZOGENE HAEUFIGKEIT DER PERIPHEREN AVK IM KRANKENKOLLEKTIV UND BEI DER GESAMTHEIT DER TEILNEHMER OHNE CVI

Ein Viertel (24%) der Teilnehmer im Krankenkollektiv, keiner hingegen von der Kontrollgruppe litt an einer peripheren AVK der Beine (Gesamtheit der Personen ohne CVI: 6%. Tab. 4). Der Unterschied war statistisch signifikant ($\chi^2 = 9{,}10$; $p < 0{,}01$). *(Abb. 13)*

Während die altersbezogene Häufigkeit bei der Gesamtheit der Teilnehmer ohne CVI kaum Unterschiede zwischen den Altersklassen aufwies, waren im Krankenkollektiv die 40-59jährigen von dieser Gefäßerkrankung doppelt so häufig betroffen (37,5%) wie die älteren Teilnehmer (20,0%). (Abb. 18)

Sowohl in der Carotis- als auch in der Vertebralisgruppe lag der Anteil von AVK-Patienten deutlich (24% bzw. 19%) über demjenigen bei Personen ohne pathologischen Dopplerbefund (5%). (Abb. 14)

Aktive Raucher waren zu 14% an einer peripheren AVK erkrankt, Nicht- und Exraucher lediglich zu 5%.

Drei Viertel aller Erkrankten waren Männer.

3.3.3. Risikofaktorensumme

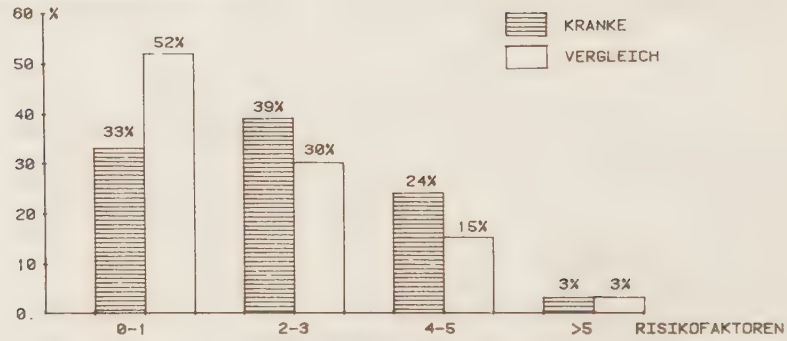

ABB.19 RISIKOFAKTORENSUMME IM KRANKEN- UND KONTROLLKOLLEKTIV

Zur Klärung der Frage, inwieweit sich das Risiko einer zerebrovaskulären Insuffizienz beim Zusammenwirken mehrerer potentieller Risikofaktoren erhöhte, berechneten wir für jeden Teilnehmer des Kranken- und des Kontrollkollektivs das kumulative Risiko, indem wir das Vorhandensein folgender Parameter mit je einem Punkt bewerteten:

- *Übergewicht (Broca-Index > 1,10)*
- *systolischer Blutdruck > 160 mm Hg*
- *diastolischer Blutdruck > 95 mm Hg*
- *Blutdruck systolisch und diastolisch > 160/95 mm Hg*
- *aktiver Nikotinkonsum*
- *Diabetes mellitus*
- *Angina pectoris*
- *Herzinfarkt*
- *periphere AVK*

Keinen oder höchstens einen dieser Risikofaktoren hatte die Hälfte der Teilnehmer in der Kontrollgruppe, aber lediglich ein Drittel derer im Krankenkollektiv. Jeweils eine Person in beiden Gruppen wies mehr als 5 Risikofaktoren auf. Die mittlere Risikofaktorensumme betrug im Krankenkollektiv 2,5±1,8 und in der Kontrollgruppe 2,0 ± 1,6. Dieser Unterschied war statistisch nicht signifikant (t - 1,19; p > 0,10; der t-Test wurde nach logarithmischer Transformation der Werte zur Erzielung einer angenäherten Normalverteilung angewandt). (Abb. 19)

4. DISKUSSION

4.1. Methodik

Um bei der Häufigkeitsbestimmung von extrakraniellen Gefäßstenosen und -verschlüssen, TIA und Schlaganfällen zu repräsentativen Ergebnissen zu gelangen, kam es uns darauf an, für unsere Untersuchung ein weitestgehend unausgelesenes Kollektiv zu gewinnen. Auf die sicherlich optimale Methode, nämlich die zufällige Stichprobe aus einer definierten Gesamtbevölkerung anhand des Einwohnermelderegisters, verzichteten wir wegen des zu hohen Kosten- und Zeitaufwandes und aus Gründen des Datenschutzes. Unser Aufruf zu einer kosten- und gefahrlosen Schlaganfallvorsorgeuntersuchung in der lokalen Presse war weniger aufwendig und erreichte einen Großteil der Bevölkerung.

Einige Fehlerquellen konnten jedoch nicht ausgeschaltet werden. Da unser Presseaufruf auch Personen außerhalb Tübingens erreichte, war unser Kollektiv letztlich keine Stichprobe aus einer definierten Gesamtbevölkerung. Je größer die Entfernung zum Untersuchungsort, desto kleiner war der Anteil derer, die dem Aufruf Folge leisteten. Die Gründe, welche bei größeren Entfernungen zur (Nicht-) Teilnahme bewogen, waren sicher vielschichtig und ihr Einfluß auf die Untersuchungsergebnisse daher kaum abschätzbar. Die auswärtigen Teilnehmer waren im Durchschnitt 3 1/2 Jahre jünger, nur ein Drittel war älter als 60 Jahre, wohingegen die Hälfte der Teilnehmer aus Tübingen dieser Altersgruppe zugehörte. Offenbar scheuten ältere Personen die größere Entfernung mehr. Beim Vergleich des Altersaufbaus der mehr als 40 Jahre alten Bevölkerung der Bundesrepublik 1980 [110] mit demjenigen unseres Kollektivs fiel auf, daß das mittlere Alter der Männer gut übereinstimmte, das der Frauen unseres Kollektivs jedoch 3 Jahre unter dem Bundesdurchschnitt lag. Unter der älteren Bevölkerung neigten somit wohl die Frauen eher zum Fernbleiben. Wiederum eine Überrepräsentierung der Älteren fand sich bei den Teilnehmern, die dem Hinweis der niedergelassenen Ärzte folgten; sie waren durchschnittlich 4 Jahre älter, fielen jedoch wegen ihrer kleinen Zahl (3,8%) nicht ins Gewicht. Es ist ferner nicht auszuschließen, daß z.B. durch einen Schlaganfall stark Behinderte der Untersuchung fernblieben - so fanden JOHNSON et al. [55] in einer Studie der Atomic Bomb Casualty Commission eine um

10% unterschätzte Schlaganfallprävalenz, da nicht alle Geladenen zur Untersuchung erschienen -, daß andererseits gerade solche Personen, die bereits TIA oder leichte Schlaganfälle erlitten hatten, an der von uns angebotenen Untersuchung der hirnversorgenden Gefäße besonders interessiert waren.

Auch bei Berücksichtigung dieser und anderer potentieller Selektionsmechanismen können wir bei unserem Gesamtkollektiv von einem repräsentativen Bevölkerungsquerschnitt ausgehen, der eine Verallgemeinerung der gewonnenen Daten erlaubt.

Für die Suche nach Risikofaktoren schien es uns ein Vorteil zu sein, daß Kranken- und Kontrollkollektiv derselben Bevölkerungsstichprobe entstammten und daher gleiche Voraussetzungen und Untersuchungsbedingungen vorlagen.

Die Untersuchung der Häufigkeit von Ereignissen vom Charakter der TIA anhand von Krankenblättern, wie dies bei retrospektiven Studien die Regel ist, führt zu niedrigeren Werten als die Anwendung von Fragebogen oder Interviews, da Patienten die bisweilen unscheinbaren und flüchtigen Symptome im Rahmen einer Routineuntersuchung oft nicht spontan angeben. Fragebogen allein können nur als grobe Screening-Methode dienen, Interview und ggf. Hinzuziehung eines Neurologen sind unerläßlich [6, 120]. Selbst detailliert ausgearbeitete Fragenbogen sind nicht in der Lage, einen hohen Anteil falsch-positiver TIA-Diagnosen zu verhindern: WILKINSON et al. [120] fanden bei Personen, die aufgrund der im Fragebogen gemachten Angaben als TIA-Patienten gelten mußten, nach Kontrolle in Form eines neurologischen Interviews nur in 7,1% der Fälle die Diagnose bestätigt. Unter den Teilnehmern, die laut Fragebogen keine bzw. unsichere TIA hatten, stellte der Neurologe bei 0,6% TIA fest.

Unser halbstandardisierter Befragungsmodus bot uns Gelegenheit, auf das Verständnisniveau der einzelnen Teilnehmer einzugehen und durch gezielte Rückfragen fehlerhafte Angaben zu korrigieren.

Da Kranken- und Kontrollkollektiv relativ klein waren, waren die Häufigkeitsunterschiede bei den untersuchten Parametern bisweilen trotz deutlicher Tendenz nicht groß genug, um statistisch signifikant zu werden. Außerdem

war die Ziehung einer der Größe des Krankenkollektivs angepaßten Vergleichsstichprobe aus der Gesamtheit der Teilnehmer ohne CVI mit einem zufälligen Fehler behaftet, der sich durch unterschiedlich große Differenzen in der Häufigkeit der einzelnen Parameter äußerte (Tab. 4). Daher wurden bei den angestellten Vergleichen stets auch die Daten dieser Gesamtheit mit berücksichtigt. Ein Verzicht auf die Größenanpassung von Kranken- und Kontrollgruppe hätte jedoch zu falsch-signifikanten Merkmalsunterschieden geführt [104].

Bedenklich erscheint uns, daß nur 3,8% der Teilnehmer von niedergelassenen Ärzten zur - wohlgemerkt - kostenlosen Untersuchung (kein Krankenschein erforderlich) geschickt worden waren.

4.2. Ergebnisse

4.2.1. Häufigkeit extrakranieller Gefäßstenosen und -verschlüsse

Bei 432 konsekutiven Autopsien fand FISHER [28] in 9,5% der Fälle Carotisstenosen oder -verschlüsse. MARTIN et al. [78] konnten in einer kleineren Autopsiestudie sogar bei 40% der über 50jährigen eine 50%ige oder höhergradige Stenose im Verlauf bzw. am aortalen Abgang der A. carotis und der A. vertebralis feststellen.

Bei Untersuchungen an großen, unausgelesenen Kollektiven wurde bisher nur die Auskultation angewandt. Aufgrund der eingeschränkten diagnostischen Wertigkeit dieser Methode müssen die dabei festgestellten Häufigkeiten extrakranieller Gefäßstenosen mit Zurückhaltung beurteilt werden, mit unseren dopplersonographischen Untersuchungsergebnissen sind sie nur unter Vorbehalt vergleichbar (s. 1.4.).

In der Framingham-Studie [122] hatten 4,61% der 3.709 Untersuchten ein asymptomatisches Carotisgeräusch. HEYMAN et al. [51] fanden bei der Auskultation von 1.620 asymptomatischen über 45jährigen in 4,4% der Fälle

ein arterielles, nicht kardial fortgeleitetes Geräusch über der Supraklavikulargrube oder im Verlauf der A. carotis communis bzw. interna. In dieser Größenordnung liegen auch die Ergebnisse von SANDOK et al. [106], der bei 12,6% der 509 Teilnehmer einer 10%igen Bevölkerungsstichprobe (Gemeinde in Minnesota, USA) ein Halsgeräusch auskultierte, welches jedoch nur bei einem Drittel (4,3%) an der Carotisbifurkation lokalisiert war; eine asymptomatische Carotisstenose lag bei 2,9% der Untersuchten vor.

Höher fielen die Untersuchungsergebnisse von CUTLER [14] bei einer kalifornischen Gemeinde von Rentnern aus, wo 7,7% der Männer und 11,7% der Frauen ein Halsgeräusch aufwiesen, und die von HOWELLS [52] bei männlichen Schwarzafrikanern in Gambia, der eine Häufigkeit von 8,3% angibt.

In einer epidemiologischen Schlaganfallstudie an männlichen Japanern, die in Japan (Hiroshima, Nagasaki), Hawaii (Honolulu) und Kalifornien (San Francisco lebten [58], hatten dagegen nur 1,8% von 7.498 Männern Halsgefäßgeräusche, von denen wiederum 94,1% asymptomatisch waren.

Die von der Kassenärztlichen Vereinigung Südwürttemberg angebotene erweiterte Vorsorgeuntersuchung (Herz und Kreislauf, Stoffwechsel, Leber und Galle, Schlaganfall) [64], von der in vier aufeinanderfolgenden Quartalen 1979/80 25.144 Personen Gebrauch machten, führte linksseitig bei 0,5 - 0,7% der Männer und 0,1 - 0,4% der Frauen, rechtsseitig bei 0,3 - 0,7% (Männer) bzw. 0,2 - 0,4% (Frauen) zur Entdeckung eines pathologischen Carotisgeräusches. In der Annahme eines nur geringen Anteils doppelseitiger Befunde waren somit etwa 1% der Männer und 1/2% der Frauen betroffen. Diese niedrigen Werte sind z.T. dadurch erklärbar, daß die Carotisauskultation nur ein kleiner Bestandteil dieser Vorsorgeuntersuchung war und deshalb im Vergleich zu solchen Studien, bei denen die Suche nach Carotisstenosen im Vordergrund stand, vermutlich weniger ausführlich betrieben wurde.

Wir diagnostizierten dopplersonographisch bei 3,1% unserer Teilnehmer eine Stenose/Verschluß der A. carotis interna oder communis, 2,3% hatten eine asymptomatische Carotisstenose. Besonders der letztere Wert deckte sich gut mit den oben erwähnten Angaben über asymptomatische Stenosen (1,7% und 2,9%) von KAGAN et al. [58] und SANDOK et al. [106]. Zur Häufigkeit von Vertebralis- und Subclaviastenosen in der Bevölkerung liegen bislang keine vergleichbaren Studien vor.

4.2.2. Häufigkeit von TIA und Schlaganfällen

2.2% unserer 556 Teilnehmer hatten einen oder mehrere Schlaganfälle erlitten (Prävalenz). Die meisten anderen Untersucher geben eine niedrigere Schlaganfallprävalenz von etwa 0,5 - 1,0% an [5, 58, 94, 118]. In der bereits erwähnten epidemiologischen Schlaganfallstudie [58] fand sich lediglich bei in Japan ansässigen 45-69jährigen männlichen Japanern eine ungewöhnlich hohe Prävalenz von 4,66%, während sie bei Japanern in Hawaii und Kalifornien nur 1,07% bzw. 0,76% betrug.

Für die weiße US-Bevölkerung 1970 im Alter von über 65 Jahren nennen BAUM und ROBINS [5] eine Schlaganfallhäufigkeit von 5,063%. 1977 ergab eine Umfrage in privaten amerikanischen Haushalten [88] bei der gleichen Altersgruppe eine für Schlaganfälle und TIA gemeinsame Prävalenz von 7,0%, hospitalisierte Fälle nicht inbegriffen. Unsere Ergebnisse bei über 60jährigen (3,0%) und ≥ 70jährigen (7,3%) stimmten damit etwa überein, nicht dagegen mit einer epidemiologischen Studie bei 1.606 70-105jährigen von ZDICHYNEC et al. [123], die eine Prävalenz zerebraler Insulte von 1,8% angeben. Dieser niedrige Wert ist möglicherweise dadurch bedingt, daß Schlaganfallpatienten seltener ein so hohes Alter erreichen: In der genannten Studie nahm die Prävalenz (allerdings nur bei den Männern) von 2,8% bei den 70-79jährigen auf 1,1% bei den 80-89jährigen ab, von den über 90jährigen hatte noch keiner einen Insult erlitten.

Die Prävalenz von TIA betrug in unserem Kollektiv 1,3%, bei ≥ 60jährigen war sie 3.0% und bei ≥ 70jährigen 4,9%. KARP et al. [63] fanden bei einer ländlichen Gemeinde in Georgia, USA, eine TIA-Prävalenz von 1,38%. Für über 65jährige liegen ihre Angaben (1,81%) allerdings wesentlich niedriger als bei uns. Hier stimmen wir eher mit dem Ergebnis der Untersuchung von OSTFELD et al. [92] überein, die bei einer weißen Bevölkerungsgruppe in Illinois, USA, im Alter von 65-74 Jahren eine Prävalenz von 4,6% nachweisen konnten. Die Mehrzahl der epidemiologischen Studien untersuchte nicht die Prävalenz, sondern die jährliche Inzidenz von TIA. Die Angaben reichen von 0,03 - 0,82%, je nach Methode und Altersspektrum [6, 31, 100, 114, 119, 120].

4.2.3. Risikofaktoren

4.2.3.1. Geschlecht

Die in unserem Krankenkollektiv angedeutete männliche Überrepräsentation war statistisch nicht signifikant. Bei den Teilnehmern mit pathologischem Dopplerbefund lag ein ausgewogenes Geschlechtsverhältnis vor. In den Studien über die Häufigkeit auskultatorischer asymptomatischer Carotisgeräusche wurde mehrheitlich ein weibliches Übergewicht nachgewiesen [14, 51, 106], in der Framingham-Studie war das Verhältnis ausgewogen [122]. Bei der erweiterten Früherkennungsuntersuchung der Kassenärztlichen Vereinigung (KV) Südwürttemberg [64] fand sich ein Überwiegen der Männer. Studien, denen dopplersonographische oder angiographische Befunde zugrunde liegen, zeigen dagegen bei extrakraniellen Gefäßstenosen in der Mehrzahl ein Dominieren des männlichen Geschlechts [22, 35, 108]. HEYMAN et al. [51] weisen in ihrer Untersuchung darauf hin, daß das vermehrte Vorkommen auskultatorischer Carotisgeräusche bei den Frauen nicht mit einem erhöhten Schlaganfallrisiko verbunden war und vermuten, daß ein gewisser Anteil der Geräusche bei Frauen gutartiger Natur (Schleifenbildung der Halsgefäße, Anämie, hyperkinetisches Syndrom) war.

Unsere TIA- und Schlaganfallpatienten waren überwiegend männlich. Von 11 kommunalen Schlaganfallregistern, die in der eingangs erwähnten WHO-Studie partizipieren [77], zeigen 6 bei Männern und 5 bei Frauen eine höhere Schlaganfallinzidenz. In der Framingham-Studie kam es bei beiden Geschlechtern gleich häufig zu TIA und Insulten [121]. Meist sind die Männer in den unteren Altersklassen überrepräsentiert, der Anteil der Frauen nimmt mit dem Alter zu und überwiegt den der Männer teilweise in der obersten Altersgruppe [77, 114, 123]. So ist wohl auch das Verhältnis Männer:Frauen von 1,0 : 2,5 in der TIA-Studie von WILKINSON et al. [120] zu deuten, da diese sich auf Personen im Ruhestandsalter beschränkte.

Wird nach Schlaganfalltypen unterschieden, so ergibt sich meist eine Bevorzugung der Männer bei ischämischen Hirninfarkten, während bei intrazerebralen und subarachnoidalen Blutungen Frauen vorrangig betroffen sind [77, 102].

4.2.3.2. Alter

In unserer Untersuchung waren die Teilnehmer des Krankenkollektivs signifikant älter als diejenigen der Kontrollgruppe. Von 0,7% bei den 40-49jährigen stieg der Krankenanteil im Gesamtkollektiv auf 17,1% in der obersten Altersgruppe. Einen pathologischen Carotisbefund wiesen in der untersten Altersklasse 0% gegenüber 8,5% bei den über 70jährigen auf.

In guter Übereinstimmung zeigte sich das mittlere Alter der Patienten mit auskultatorischem Carotisgeräusch (Männer 68,3 J., Frauen 63,5 J.) bei der Vorsorgeuntersuchung der KV Südwürttemberg [64] mit dem unserer Carotisgruppe (65,8 J.) bei vergleichbarem Durchschnittsalter der Gesamtkollektive (Männer 58,6 bzw. 57,9 J., Frauen 56,3 bzw. 57,5 J.). Studien über die Häufigkeit asymptomatischer auskultatorischer Carotisgeräusche weisen einheitlich eine Zunahme derselben mit steigendem Alter auf [51, 58, 106, 122].

Ein Ansteigen der Inzidenz und Prävalenz von Schlaganfällen mit zunehmendem Alter ist unbestritten [5, 58, 77, 88, 105, 114, 121]. Die WHO-Schlaganfallstudie [77] ergab für Personen im Alter von 54 Jahren und darunter eine jährliche Schlaganfallinzidenz von 0,01 - 0,11%, die sich bei über 75jährigen auf 0,30 - 3,19% erhöhte. TERENT [114] errechnete bei seiner Bevölkerungsstudie in Söderhamn, Schweden, eine altersbedingte Zunahme des Schlaganfallrisikos um 55% innerhalb von 5 Jahren. TANAKA et al. [113] und WOLF et al. [121] weisen nach, daß in erster Linie die Inzidenz ischämischer Hirninfarkte, nicht jedoch die der Subarachnoidalblutungen mit dem Alter zunimmt.

Bzgl. der Altersabhängigkeit der TIA-Häufigkeit herrschen unterschiedliche Auffassungen. OSTFELD et al. [92] und RHOADS et al. [100] sehen keinen statistisch signifikanten Zusammenhang. TERENT [114] gibt ein sich in 5 Jahren um 36% erhöhendes TIA-Risiko an. Andere Untersuchungen lassen eine Zunahme der TIA-Häufigkeit mit fortschreitendem Alter vermuten, obwohl die statistische Signifikanz nicht gegeben bzw. nicht geprüft ist [6, 120].

4.2.3.3. Übergewicht

Das mittlere relative Gewicht der Personen unseres Krankenkollektivs und der Kontrollgruppe unterschied sich nicht.

Zwischen Patienten mit dopplersonographischen Stenosen und Verschlüssen der A. carotis interna und seinen Kontrollpersonen fand GOTH [35] keinen signifikanten Gewichtsunterschied. Von Patienten mit angiographisch gesicherter koronarer Herzkrankheit waren bei einer Untersuchung von LÖSSE et al. [76] solche mit gleichzeitiger dopplersonographischer Stenose der extrakraniellen Gefäße signifikant häufiger übergewichtig.

Nach OSTFELD et al. [92] und RHOADS et al. [100] treten TIA bei Übergewichtigen nicht häufiger auf.

In der Framingham-Studie [121] hatten Frauen, deren Gewicht 30% über dem ermittelten Durchschnittswert lag, ein statistisch signifikantes 3,3fach höheres Hirninfarktrisiko als untergewichtige Frauen. Bei den Männern zeigte sich hier nur andeutungsweise ein Unterschied. Zwei weitere Arbeiten [34, 48] weisen bei Übergewichtigen ein erhöhtes Schlaganfallrisiko nach. Demgegenüber finden ABU-ZEID et al. [1] in einer Fall-Kontrollstudie kein signifikant erhöhtes Risiko. Bei RHOADS et al. [100] erlitten männliche Japaner auf Hawaii mit asymptomatischem auskultatorischem Carotisgeräusch umso eher einen Schlaganfall, je schlanker (!) sie waren.

4.2.3.4. Arterieller Hypertonus

Die Bedeutung der Hypertonie als Risikofaktor für den Schlaganfall ist vielfach untersucht und belegt [1, 34, 48, 51, 61, 62, 65, 95, 105, 116]. Allerdings schwanken die Angaben über die Häufigkeit der Hypertonie bei Schlaganfallpatienten je nach Definition des Hochdrucks und Alterszusammensetzung sehr stark, in einer Übersichtsarbeit von LAVY [72] liegen sie zwischen 35% und 75%. In der Framingham-Studie [62] hatten Hypertoniker (nach der WHO-Definition) gegenüber Normotensiven ein vierfach erhöhtes Hirninfarktrisiko. GLOCKER et al. [34] fanden in ihrer Fall-Kontrollstudie ein dreifaches Risiko, bei Hypertonikern unter 50 Jahren war es 4-5fach. Ebenfalls eine bei jüngeren Patienten deutlichere Assoziation von Hochdruck und Schlaganfall konnten HERMAN et al. [48] aufzeigen, für alle Altersgruppen gemeinsam gaben sie ein 1,8faches Risiko bei Vorliegen eines Hypertonus an. Bei SALONEN et al. [105] hatten Männer mit einem systolischen Blutdruck von 150 - 189 mm Hg ein 2,1faches, Frauen nur ein 1,1faches Risiko für das Auftreten

von TIA oder Schlaganfällen, bei systolischen Werten über 190 mm Hg war es bei Männern 4,1mal, bei Frauen 2,0mal höher als bei Personen mit Normalwerten. Wurde der diastolische Blutdruck zugrundegelegt, so fiel der Risikozuwachs geringer aus, der geschlechtsbedingte Unterschied war weniger ausgeprägt. Auch in der Framingham-Studie [61] wird dem systolischen Wert eine größere Bedeutung für das Schlaganfallrisiko zugemessen als dem diastolischen. Zusätzliche Komponenten wie Pulsdruck (Differenz von systolischem und diastolischem Wert), Labilität des systolischen Blutdrucks (Differenz zweier Messungen) und Druck-Zeit-Index (Produkt aus systolischem Wert und Herzfrequenz) brachten keinen eigenständigen Beitrag zum erhöhten Risiko. Ein kritischer Schwellenwert konnte weder für den systolischen noch für den diastolischen Blutdruck gefunden werden, vielmehr war das Risiko der Höhe beider Komponenten direkt proportional, für einen Anstieg des systolischen Wertes um 10 mm Hg wurde ein Risikozuwachs von 30% ermittelt.

Bei TIA-Patienten liegt in 12,5-75,0% der Fälle eine Hypertonie vor [7], bzgl. der enormen Schwankungsbreite gelten o.g. Gründe. OSTFELD et al. [92] fanden keine Assoziation zwischen Blutdruckhöhe und dem Vorkommen von TIA. Hingegen wiesen in der mehrfach angeführten japanischen Studie [100] männliche TIA-Patienten auf Hawaii einen signifikant höheren systolischen und diastolischen Blutdruck als Normalpersonen auf.

Patienten mit extrakraniellen Stenosen und Verschlüssen der A. carotis interna haben häufiger eine arterielle Hypertonie als Personen ohne extrakranielle Gefäßveränderungen [22, 33, 35, 51, 58, 74, 122]. Die Häufigkeit wird mit 38-56% angegeben [12, 24, 37, 39, 44, 68].

In unserem Krankenkollektiv lag der systolische Blutdruck mit 160,7 mm Hg signifikant höher als in der Kontrollgruppe. Dieser Wert stimmt gut überein mit dem von DUNCAN et al. [22] bei Patienten mit angiographisch verifizierter Internastenose (158 mm Hg) und dem von GOTH [35] bei Personen mit dopplersonographisch festgestellten Internastenosen (161,1 mm Hg) gemessenen. Beide Untersucher fanden bei diesen Patienten außerdem einen mit jeweils 88 mm Hg signifikant über dem Mittelwert der Kontrollpersonen liegenden diastolischen Blutdruck. Wir stellten bei unseren Kranken niedrigere Werte (durchschnittlich 84,6 mm Hg) fest, die sich nicht von denjenigen der Kontroll-

personen unterschieden. Zum gleichen Ergebnis kamen KAGAN et al. [58] bei männlichen Patienten mit asymptomatischem Carotisgeräusch, die auch nur eine systolische Blutdruckerhöhung aufwiesen.

Die Hypertonushäufigkeit lag in unserem Krankenkollektiv (64%) - und hier im besonderen bei den Teilnehmern mit obliterierenden Carotisprozessen (71%) - erkennbar höher als in der Kontrollgruppe (42%), der Unterschied war jedoch statistisch nicht signifikant. Dafür war der im Vergleich zur Gesamtheit aller Personen ohne CVI (34%) erhöhte Wert in der Stichprobe (Kontrollgruppe) mit verantwortlich (s. 4.1.).

An dieser Stelle sollen die Blutdruckmeßergebnisse in unserem Gesamtkollektiv denen in anderen unausgewählten Bevölkerungsstichproben gegenübergestellt werden. Bei der Münchner Blutdruckstudie [111] an 2.216 Personen betrug die Häufigkeit hypertoner Werte (lt. WHO-Definition) 14,0%, bei Hinzunahme der antihypertensiv Behandelten mit gut eingestellten Werten 22,7% (Männer) bzw. 18,5% (Frauen). In der analogen Traunsteiner Studie [26] an 336 Personen war die Hypertonusprävalenz 19,3% bzw. 20,2% bei Einkalkulierung der suffizient behandelten Hochdruckpatienten. Bei der erweiterten Früherkennungsuntersuchung der KV Südwürttemberg [64] wurden 1979/80 in vier aufeinanderfolgenden Quartalen bei 16,9-18,5% der Männer und 19,6-21,8% der Frauen erhöhte systolische Blutdruckwerte festgestellt. Demgegenüber waren von unserem Gesamtkollektiv 36,0% der Teilnehmer hyperton, solche mit anamnestischem Hochdruck und antihypertensiver Behandlung eingeschlossen. Auch der mittlere systolische Blutdruck lag in unserem Gesamtkollektiv(Männer 139,7 mm Hg, Frauen 142,7 mm Hg, insgesamt 141,2 mm Hg) über den Werten der Münchner (Männer 133,2 mm Hg, Frauen 126,4 mm Hg) und der Traunsteiner Studie (Männer 135,2 mm Hg, Frauen 136,1 mm Hg). Ein wesentlicher Grund hierfür ist der unterschiedliche Altersaufbau der Kollektive. Sowohl in der Münchner als auch in der Traunsteiner Untersuchung wurde die untere Altersgrenze bei 30, die obere bei 69 Jahren angesetzt. Bei unserer Population gab es nur eine untere Altersgrenze (40 Jahre), der Anteil der über 70jährigen war 14,7%. Berücksichtigt man lediglich den Personenkreis der 40-69jährigen, so liegt der mittlere systolische Blutdruck in unserer Untersuchung (138,8 mm Hg) zwischen den Werten der Münchner (132,6 mm Hg) und der Traunsteiner Studie (139,5 mm Hg).

Damit ist bereits ein weiterer Punkt angesprochen, der berücksichtigt werden sollte: die Assoziation von Blutdruck und Lebensalter. Die 3 angeführten Untersuchungen [26, 64, 111] zeigen eine Zunahme der Hypertonieprävalenz und des systolischen Blutdrucks mit steigendem Alter, während diese Beziehung beim diastolischen Blutdruck nicht so deutlich in Erscheinung tritt. In unserem Gesamtkollektiv konnten wir eine statistisch signifikante lineare Korrelation zwischen systolischem Blutdruck und Alter feststellen, bei deren Berücksichtigung sich kovarianzanalytisch kein signifikanter Blutdruckunterschied zwischen Kranken und Kontrollpersonen mehr ergab. Eine Tendenz zu höheren Werten beim Krankenkollektiv blieb bestehen, für deren statistische Absicherung unsere Stichproben jedoch zu klein waren (s. 4.1.).

4.2.3.5. Körperliche Inaktivität

In der japanischen Schlaganfallstudie hatten männliche TIA-Patienten [100], nicht jedoch Schlaganfallpatienten [57] einen signifikant niedrigeren körperlichen Aktivitätsindex als Normalpersonen. HERMAN et al. [48] fanden in ihrer Fall-Kontrollstudie ein zur physischen Aktivität umgekehrt proportionales Schlaganfallrisiko. Nach unseren Ergebnissen bedeutete Bewegungsmangel kein erhöhtes CVI-Risiko.

4.2.3.6. Nikotinkonsum

Im Jahr 1978 wurden in der Bundesrepublik 132,4 Milliarden Zigaretten, 2,4 Milliarden Zigarren und 1.729 Tonnen Pfeifentabak im Gesamtwert von DM 18,5 Milliarden konsumiert; in Baden-Württemberg betrug der Anteil der aktiven und der ehemaligen Raucher zusammen 34% (Männer 50%, Frauen 19%), 26% waren aktive Raucher [56]. Ganz ähnlich lauten unsere Ergebnisse: 36,0% des Gesamtkollektivs waren aktive oder Exraucher (Männer 55,2%, Frauen 17,8%), 20,2% rauchten aktiv.

Im Gegensatz zu vielen anderen Untersuchern [1, 22, 33, 34, 35, 58, 65] fanden wir zwischen unserem Kranken- und dem Kontrollkollektiv keinen Unterschied im Rauchverhalten. Teilweise ist dies durch den höheren Raucheranteil in der Kontrollgruppe im Vergleich zur Gesamtheit der Teilnehmer ohne CVI bedingt (Tab. 4). Anders als eine frühere Analyse der Framingham-Studie

[59] ergab eine spätere Auswertung durch WOLF et al. [121] außer einem angedeuteten Risiko bei 50-59jährigen Männern keinen signifikanten Unterschied in der Häufigkeit von Hirninfarkten zwischen Rauchern und Nichtrauchern. Auch HERMAN et al. [48] konnten kein erhöhtes Schlaganfallrisiko für Raucher nachweisen. Bei SALONEN et al. [105] waren nur männliche Raucher gefährdet.

Einigkeit in der Literatur [22, 33, 35, 58] herrscht darüber, daß Patienten mit extrakraniellen Gefäßstenosen und -verschlüssen häufiger rauchen als Personen ohne pathologischen Befund an den Halsgefäßen. Bei unserer Untersuchung fanden wir eine Tendenz in dieselbe Richtung.

4.2.3.7. Begleiterkrankungen

4.2.3.7.1. Diabetes mellitus

Eine Studie von MEHNERT et al. [81] an über 800.000 Einwohnern von München ergab eine Diabeteshäufigkeit von 3,3%. In unserem Gesamtkollektiv kam die Erkrankung häufiger vor (8,8%), was an der unteren Altersbegrenzung liegen mag, denn der Diabetikeranteil nahm bei uns von 3,7% bei den 40-49-jährigen auf 13,4% bei den über 70jährigen zu.

Der Diabetes stellte für unser Krankenkollektiv einen signifikanten Risikofaktor dar. Insbesondere kam diese Stoffwechselstörung bei jedem 4. Patienten mit extrakranieller Carotisstenose/-verschluß vor. Auch DUNCAN et al. [22] und GOTH [35] fanden bei Patienten mit pathologischen extrakraniellen Carotisveränderungen signifikant häufiger einen Diabetes, die Prävalenz wird von diesen und anderen [39, 44, 68] Untersuchern mit 9-27% beziffert. Bei LÖSSE et al. [76] hatten Patienten mit angiographisch bestätigter koronarer Herzkrankheit signifikant häufiger einen Diabetes, wenn zusätzlich pathologische Veränderungen an den extrakraniellen Gefäßen vorlagen.

Untersuchungen bei TIA-Patienten erbrachten eine Diabeteshäufigkeit von 0-32% [49, 69, 82, 107, 120], bei Schlaganfallpatienten von 5-35% [36, 72, 79, 84, 96]. Für die breite Streuung der Angaben dürfte außer der unterschiedli-

chen Altersverteilung auch die Uneinheitlichkeit der diagnostischen Kriterien für einen Diabetes verantwortlich sein. In der Framingham-Studie [121] wie auch bei anderen Untersuchungen [1, 34, 105] fiel dem Diabetes die Rolle eines signifikanten Risikofaktors für Schlaganfälle zu.

4.2.3.7.2. Gicht

Personen mit Gicht waren in unserem Krankenkollektiv nicht häufiger vertreten als in der Kontrollgruppe. GOTH [35] stellte bei Patienten mit extrakraniellen Carotisstenosen und -verschlüssen im Vergleich mit den Kontrollpersonen zwar signifikant höhere Harnsäurewerte im Serum fest, eine klinisch manifeste Gicht kam jedoch gleich häufig vor. Bei BANSAL et al. [4] war die Harnsäure nur bei Schlaganfallpatienten im Alter von unter 40 Jahren signifikant erhöht. Keinen Risikofaktor für Schlaganfälle stellte die Hyperurikämie in der Fall-Kontrollstudie von GLOCKER et al. [34] dar. Die Bedeutung von Hyperurikämie und Gicht bei zerebrovaskulären Erkrankungen bleibt somit ungeklärt.

4.2.3.7.3. Koronare Herzkrankheit

Bei der erweiterten Vorsorgeuntersuchung der KV Südwürttemberg [64] gaben 21,4-23,3% der Männer und 22,3-25,0% der Frauen belastungsabhängige Herzbeschwerden an. Mit diesen Werten stimmt die Prävalenz von Angina pectoris in unserem Gesamtkollektiv (21,9%) gut überein. Auch mit den Angaben über die Häufigkeit von Myokardinfarkten (Männer 3,0-3,9%, Frauen 2,3-2,5%) stehen unsere Ergebnisse (Männer 4,1%, Frauen 3,1%, insgesamt 3,6%) größenordnungsmäßig im Einklang.

Angina pectoris kam als Begleiterkrankung in unserem Krankenkollektiv nicht häufiger vor. Dies galt auch für die Carotisgruppe. Myokardinfarkte zeigten eine statistisch nicht signifikante Tendenz zu gehäufterem Vorkommen bei den zerebrovaskulär Erkrankten. Andere Untersucher geben bei Schlaganfallpatienten und Personen mit obliterierenden Carotisprozessen mehrheitlich eine signifikant erhöhte Prävalenz sowohl von Angina pectoris als auch von Herzinfarkten an [22, 30, 35]. ABU-ZEID et al. [1] fanden bei Schlaganfallpatienten lediglich eine höhere Herzinfarkthäufigkeit.

Für Angina pectoris wird die Prävalenz mit 12-17% bei Patienten mit Carotisstenosen [22, 24, 35], bei TIA-Patienten mit 9% [107] und bei Schlaganfallpatienten mit 17% beziffert [30]. Unsere höheren Werte finden ihre Erklärung wahrscheinlich in unserem gezielten Fragen nach pektanginösen Beschwerden, während die angeführten Studien mehrheitlich auf Krankenblattdaten angewiesen waren (vgl. 4.1.).

Myokardinfarkte kommen bei 8-25% der Patienten mit pathologischem Carotisbefund [22, 24, 35, 44], bei 7% der TIA- [107] und bei 8-15% der Schlaganfallpatienten vor [30, 96]. Hier liegen unsere Ergebnisse - Krankenkollektiv 9%, Carotisgruppe 6% - vergleichsweise niedrig. Es könnte sein, daß unseren Teilnehmern beim Interview in erster Linie Infarkte mit ausgeprägter Symptomatik erinnerlich waren, weniger hingegen ärztliche Angaben über EKG- und Labordaten bei stummen und kaum Beschwerden verursachenden Infarkten.

HENNERICI et al. [46] fanden bei 6,8% von 264 neurologisch asymptomatischen Patienten mit angiographisch bestätigter koronarer Herzkrankheit zusätzlich eine Erkrankung der extrakraniellen Arterien. Von unseren Teilnehmern mit Herzinfarkt hatten 5,0% einen pathologischen Carotisbefund.

4.2.3.7.4. Periphere arterielle Verschlußkrankheit (AVK)

Unsere Resultate stimmten mit denen von DUNCAN et al. [22] und GOTH [35] überein, die eine periphere Angiopathie bei Patienten mit obliterierenden Carotisprozessen signifikant häufiger fanden als bei den jeweiligen Kontrollpersonen. Bei diesen Autoren lag der Anteil bei 20 bzw. 22%, in unserem Krankenkollektiv und der Carotisgruppe jeweils bei 24%. Etwa dreimal so hoch fallen die Angaben von GROBE et al. [39] und HEINE et al. [44] aus.

FRIEDMAN et al. [30] konnten bei Schlaganfallpatienten signifikant häufiger eine Claudicatio intermittens nachweisen, die Prävalenz lag jedoch sowohl bei ihnen (7,7%) als auch bei MARTI-VILALTA et al. [79] (6,7%) um ein mehrfaches unter derjenigen von Carotispatienten. Dies beruht sicher darauf, daß nur ein Teil der Schlaganfälle (ca. 30%) durch eine extrakranielle Gefäßerkrankung verursacht wird, den übrigen Insultformen aber infolge unterschiedlicher Pathogenese auch ein anderes Risikofaktorenmuster eigen ist (s. 1.2.).

6-27% der TIA-Patienten leiden an einer peripheren arteriellen Verschlußkrankheit der unteren Extremitäten [49, 92, 107].

In unserem Gesamtkollektiv hatten von den Teilnehmern mit Claudicatio intermittens 10,8% einen pathologischen Carotisbefund und 18.9% einen entsprechenden Vertebralis- oder Subclaviabefund; insgesamt zeigten 27,0% einen gleichzeitigen Befall der extrakraniellen Gefäße. DIENER et al. [19] geben in einer Übersicht über 7 Studien die Häufigkeit simultaner Erkrankung beider Gefäßsysteme mit 5,5-63,6% an.

JANSON et al. [54] stellten angiographisch bei 63,6% von 176 AVK-Patienten hämodynamisch relevante Stenosen und Verschlüsse und bei 10,8% ulzerierte Plaques in der Carotisgabel fest. Somit hatte nur jeder vierte einen unauffälligen extrakraniellen Gefäßbefund. Die Hälfte der Patienten mit extrakraniellen Gefäßveränderungen war klinisch asymptomatisch. Von den Patienten mit TIA und Schlaganfällen hatte über die Hälfte mehr als eine extrakranielle Gefäßläsion. Das Risiko einer gleichzeitigen extrakraniellen Gefäßerkrankung stieg, wenn sich die AVK der unteren Extremitäten in mehr als einer Etage manifestierte.

Die dargestellten eigenen und fremden Untersuchungsergebnisse lassen es notwendig erscheinen, extrakranielle Stenosen und Verschlüsse, periphere AVK und in geringerem Maß auch die koronare Herzkrankheit weniger als selbständige Erkrankungen denn vielmehr als unterschiedliche Manifestationen eines im Grunde ubiquitären arteriellen Gefäßleidens anzusehen und dies bei Diagnostik und Therapie entsprechend zu berücksichtigen [109].

4.2.3.8. Andere Risikofaktoren

Im Rahmen unserer Studie, die als kostenlose und die Teilnehmer wenig belastende Screening-Untersuchung konzipiert war, mußten wir uns bei der Erfassung potentieller Risikofaktoren auf anamnestische Angaben und einfache, rasch durchführbare Messungen - wie z.B. die Blutdruckmessung - beschränken. Folgende Parameter, auf deren Untersuchung wir verzichteten, werden als weitere Risikofaktoren zerebrovaskulärer Erkrankungen z.T. in recht kontroverser Form diskutiert:

- *Fettstoffwechselstörungen [4, 22, 29, 34, 35, 59, 60, 65, 66, 69, 72, 87, 89, 92, 93, 100, 105, 121]*
- *Polyglobulie [1, 41, 121]*
- *erhöhte Thrombozytenaggregabilität [13]*
- *EKG-Endstreckenveränderungen [1, 22, 34, 73]*
- *kardiale Arrhythmien [1, 30, 45, 48]*

4.2.3.9. Risikofaktorensumme

Die auf eine Person entfallende durchschnittliche Anzahl von Risikofaktoren war in unserem Krankenkollektiv nicht signifikant höher als in der Kontrollgruppe. Eine zunehmende Häufigkeit zerebrovaskulärer Erkrankungen beim Zusammenwirken mehrerer Faktoren fanden hingegen DUNCAN et al. [22], GOTH [35] und SALONEN et al. [105]. Unser negatives Ergebnis ist dadurch mit bedingt, daß wir bei der Summenbildung auch potentielle Risikofaktoren berücksichtigten, die nach unserer Untersuchung keine signifikante Rolle spielten, deren Bedeutung jedoch von anderen Autoren nachgewiesen wurde. Bei derartigen Summenbildungen ist zu beachten, daß bestimmte Faktoren, wie z.B. Hypertonie und Diabetes mellitus, durch ebenfalls berücksichtigte Folgeerkrankungen indirekt mehrfach bewertet wurden.

4.3. Schlußfolgerungen

In der Bundesrepublik leben lt. Angaben des Statistischen Bundesamtes [110] etwa 27,9 Mio. Menschen im Alter von über 40 Jahren. In dieser Altersgruppe ist nach unserer Untersuchung bei 9,2% - das sind 2,6 Mio. Bundesbürger - mit einer extrakraniellen Gefäßverengung zu rechnen. Für die Schlaganfallprophylaxe von entscheidender Wichtigkeit sind Personen mit asymptomatischem Befall der A. carotis interna und communis: Da mit einer Häufigkeit von 2,3% zu rechnen ist, müßten bei etwa 640.000 Menschen vorbeugende Maßnahmen getroffen werden. Unseres Erachtens ist die Trefferquote von 2,3% gemessen am personellen und finanziellen Aufwand zu gering, um die Dopplersonographie als generelle Vorsorgeuntersuchung für Personen ab 40 Jahren zu Lasten der Krankenkassen einzuführen. Dagegen scheint sie uns dringend angezeigt bei Patienten mit peripherer AVK - sie hatten im Vergleich zu Normalpersonen viermal so häufig einen pathologischen Carotisdopplerbefund - und Koronarpatienten mit zweifachem Risiko, sowie bei asymptomatischen Personen mit den Risikofaktoren Hypertonie und/oder Diabetes mellitus.

5. ZUSAMMENFASSUNG

In einer Vorsorgestudie wurden 556 unausgewählte Personen im Alter von über 40 Jahren zur Erfassung extrakranieller Gefäßstenosen und -verschlüsse dopplersonographisch untersucht. In einem Interview mit halbstandardisiertem Befragungsmodus wurde außerdem die Prävalenz von transitorischen ischämischen Attacken (TIA) und Schlaganfällen festgestellt und nach Risikofaktoren und Begleiterkrankungen der zerebrovaskulären Insuffizienz gesucht.

Von insgesamt 51 Personen (9,2%) mit pathologischem Dopplerbefund der extrakraniellen Gefäße zeigten 17 (3,1%) eine Stenose bzw. einen Verschluß der A. carotis interna oder communis: 13 (2,3%) waren asymptomatisch (Stadium I), 2 (0,4%) gaben TIA an (Stadium II), und 2 Teilnehmer (0,4%) hatten bereits Schlaganfälle erlitten (Stadium IV).

20 Teilnehmer (3,6%) gaben in der Anamnese Symptome einer akuten zerebrovaskulären Insuffizienz an: 7 (1,3%) hatten bislang lediglich TIA, bei 12 (2,2%) waren ein oder mehrere Schlaganfälle aufgetreten. Ein Drittel der Schlaganfallpatienten und mehr als die Hälfte der TIA-Patienten wies extrakranielle Gefäßstenosen und -verschlüsse auf.

Als signifikante Risikofaktoren und Begleiterkrankungen der zerebrovaskulären Insuffizienz stellten sich heraus: Höheres Lebensalter, erhöhter systolischer Blutdruck, Diabetes mellitus und arterielle Verschlußkrankheit der Beine. Ein tendenziell, nicht signifikant erhöhtes Risiko trugen männliche Teilnehmer, Personen mit Hypertonie, Raucher und Teilnehmer mit früheren Herzinfarkten. Keine Unterschiede zwischen Krankenkollektiv und Kontrollgruppe ließen sich bzgl. der Häufigkeit von Übergewicht, körperlicher Inaktivität, Gicht und Angina pectoris nachweisen.

Bisher durchgeführte Feldstudien zur Häufigkeit extrakranieller Gefäßstenosen und -verschlüsse basierten lediglich auf der Auskultation der Halsgefäße, deren Treffsicherheit deutlich unter derjenigen dopplersonographischer Verfahren liegt. Daher ist ein unmittelbarer Vergleich der bisherigen, meist etwas höheren Häufigkeitsangaben mit unseren Ergebnissen nicht aussagekräftig. Die Prävalenz von Schlaganfällen wird von den meisten Untersuchern niedriger be-

ziffert, bzgl. der TIA-Prävalenz herrscht mit den wenigen vergleichbaren Studien gute Übereinstimmung.

Bei einer Trefferquote von 2,3% hinsichtlich asymptomatischer extrakranieller Stenosen und Verschlüsse der A. carotis interna bzw. communis in einem unausgewählten Kollektiv erscheint uns anstelle einer generellen Vorsorgeuntersuchung mit der Dopplersonographie deren gezielte Anwendung bei Personen mit den genannten Risikofaktoren sinnvoll.

6. LITERATURVERZEICHNIS

[1] ABU-ZEID H.A.H., CHOI N.W., MAINI K.K., HSU P.-H., NELSON N.A.:
Relative role of factors associated with cerebral infarction and cerebral hemorrhage. A matched pair case-control study.
Stroke 8: 106-112 (1977)

[2] AHO K.:
Incidence, profile and early prognosis of stroke. Epidemiological and clinical study of the 286 persons with onset of stroke.
Academic dissertation, Department of Neurology, University of Helsinki, Finland, 1975

[3] AUER L., GALLHOFER B., LADURNER G., OTT E., HEPPNER F., LECHNER H.:
Medical versus surgical treatment of patients with cerebrovascular insufficiency. A retrospective comparative study.
Eur. Neurol. 19: 152-162 (1980)

[4] BANSAL B.C., GUPTA R.R., BANSAL M.R., PRAKASH C.:
Serum lipids and uric acid relationship in ischemic thrombotic cerebrovascular disease.
Stroke 6: 304-307 (1975)

[5] BAUM H.M., ROBINS M.:
Survival and prevalence.
Stroke 12 (Suppl. 1): 59-68 (1981)

[6] BOYSEN G., JENSEN G., SCHNOHR P.:
Frequency of focal cerebral transient ischemic attacks during a 12 month period. The Copenhagen City Heart Study.
Stroke 10: 533-534 (1979)

[7] BRUST J.C.M.:
Transient ischemic attacks: natural history and anticoagulation.
Neurology (Minneap.) 27: 701-707 (1977)

[8] BÜDINGEN H.J., von REUTERN G.M., FREUND M.J.:
Die Differenzierung der Halsgefäße mit der direktionellen Doppler-Sonographie.
Arch. Psychiatr. Nervenkr. 222: 177-190 (1976)

[9] Bundesverband der Ortskrankenkassen:
Krankheitsarten-, Krankheitsursachen- und Sterblichkeitsstatistik 1979

[10] Bundesverband der Ortskrankenkassen:
Krankheitsarten-, Krankheitsursachen- und Sterblichkeitsstatistik 1981

[11] BUSUTTIL R.W., BAKER J.D., DAVIDSON R.K., MACHLEDER H.I.:
Carotid artery stenosis - hemodynamic significance and clinical course.
JAMA 245: 1438-1441 (1981)

[12] CARSTENSEN G.:
Die gefäßchirurgische Behandlung extrakranieller Erkrankungen.
Neurol. Psychiatr. 5: 340-346 (1979)

[13] COUCH J.R., HASSANEIN R.S.:
Platelet aggregation, stroke and transient ischemic attack in middle-aged and elderly patients.
Neurology (Minneap.) 26: 888-895 (1976)

[14] CUTLER J.L.:
Cerebrovascular disease in an elderly population.
Circulation 36: 394-399 (1967)

[15] DIENER H.C.:
Doppler-Sonographie: Methodik und Wertigkeit.
Therapiewoche 31: 8013-8020 (1981)

[16] DIENER H.C.:
Continuous Wave (CW)-Dopplersonographie und Duplex-Scan: zwei sich ergänzende atraumatische Verfahren in der Diagnostik extrakranieller Stenosen und Verschlüsse.
Electromedica 51: 6-13 (1983)

[17] DIENER H.C., DICHGANS J.:
Atraumatische Diagnostik extrakranieller Gefäßstenosen und - verschlüsse.
Internist 20: 531-538 (1979)

[18] DIENER H.C., DICHGANS J.:
Indikationen zur konservativen oder operativen Therapie bei extrakraniellen Gefäßstenosen oder -verschlüssen.
Dtsch. Med. Wochenschr. 105: 1090-1095 (1980)

[19] DIENER H.C., SEBOLDT H.,DICHGANS J.,ANDRIS M.,SPRINGER G., BAIKER R.:
Stenosen und Verschlüsse der extrakraniellen Arterien. Feldstudie an unausgewählten Personen und bei Patienten mit Claudicatio intermittens.
Dtsch. Med. Wochenschr. 108: 496-500 (1983)

[20] DORNDORF W.:
Schlaganfälle, Klinik und Therapie
Thieme, Stuttgart, 1975

[21] DRAKE W.E., DRAKE M.A.L.:
Clinical and angiographic correlates of cerebrovascular insufficiency.
Am. J. Med. 45: 253-270 (1968)

[22] DUNCAN G.W., LEES R.S., OJEMANN R.G., DAVID S.S.:
Concomitants of atherosclerotic carotid artery stenosis.
Stroke 8: 665-669 (1977)

[23] DYKEN M.L.:
Plättchenaggregationshemmer bei transitorischen ischämischen Attaken und Beziehungen zu Risikofaktoren. Gesamterfahrung aus 6 Studien.
Med. Welt 32: 949-950 (1981)

[24] ENNIX C.L., LAWRIE G.M., MORRIS G.C., CRAWFORD E.S., HOWELL J.F., REARDON M.J., WEATHERFORD S.C.:
Improved results of carotid endarterectomy in patients with symptomatic coronary disease: an analysis of 1.546 consecutive carotid operations.
Stroke 10: 122-125 (1979)

[25] *FAUGHT E., TRADER S.D., HANNA G.R.:*
Cerebral complications of angiography for transient ischemia and stroke: prediction of risk.
Neurology (Minneap.) 29: 4-15 (1979)

[26] *FICHTER M.M., WEYERER S.:*
Prävalenz des hohen Blutdrucks in einem ländlichen Gebiet. Ergebnisse der Traunsteiner Blutdruckstudie.
MMW 124: 753-756 (1982)

[27] *FIELDS W.S.:*
Selection of stroke patients for arterial reconstructive surgery.
Am. J. Surg. 125: 527-529 (1973)

[28] *FISHER C.M.:*
Occlusion of the carotid arteries. Further experiences.
Arch. Neurol. Psychiatr. 72: 187-204 (1954)

[29] *FOGELHOLM R., AHO K.:*
Ischemic cerebrovascular disease in young adults. 2. Serum cholesterol and triglyceride values.
Acta Neurol. Scand. 49: 428-433 (1973)

[30] *FRIEDMAN G.D., LOVELAND D.B., EHRLICH S.P.:*
Relationship of stroke to other cardiovascular disease.
Circulation 38: 533-541 (1968)

[31] *FRIEDMAN G.D., WILSON W.S., MOSIER J.M., COLANDREA M.A., NICHAMAN M.Z.:*
Transient ischemic attacks in a community.
JAMA 210: 1428-1434 (1969)

[32] *GÄNSHIRT H.:*
Akute und chronische zerebrovaskuläre Insuffizienz. Pathogenese und Klinik.
Med. Welt 30: 1293-1296 (1979)

[33] GERTLER M.M., RUSK H.A., WHITER H.H., LEETMA H.E., EHRENKRANZ M.:
Ischemic cerebrovascular disease. The assessment of risk factors.
Geriatrics 23: 135-141 (1968)

[34] GLOCKER E., HÄNSEL D., KORNHUBER H.H.:
Übergewicht, Rauchen und andere Risikofaktoren bei 357 Fällen von Hirndurchblutungsstörungen.
Dtsch. Med. Wochenschr. 102: 1437 (1977)

[35] GOTH H.:
Risikofaktoren und Begleiterkrankungen bei extrakranieller Verschlußkrankheit.
Med. Dissertation, Universität Tübingen, 1983

[36] GOTTSTEIN U.:
Klinik des Schlaganfalls und seine Differentialdiagnose.
Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforsch. 39: 35-47 (1973)

[37] GOTTSTEIN U.:
Pathogenese und Risikofaktoren der zerebralen Ischämie.
Akt. neurol. 4: 65-76 (1977)

[38] GOTTSTEIN U.:
Der akute zerebrale Insult. Differentialdiagnose und therapeutische Probleme.
Internist 21: 252-259 (1980)

[39] GROBE T., RAITHEL D., KÖHLER N.:
Verlaufsuntersuchung nach operativer Korrektur von Karotisstenosen.
Med. Klin. 74: 1097-1100 (1979)

[40] HAERER A.F., GOTSHALL R.A., CONNEALLY P.M., DYKEN M.L., POSKANZER D.C., PRICE T.R., SWANSON P.D., CALANCHINI P.R.:
Cooperative study of hospital frequency and character of transient ischemic attacks. III. Variations in treatment.
JAMA 238: 142-146 (1977)

[41] HARRISON M.J.G., POLLOCK S., KENDALL B.E., MARSHALL J.:
Effect of haematocrit on carotid stenosis and cerebral infarction.
Lancet II: 114-115 (1981)

[42] HASS W.K., FIELDS W.S., NORTH R.R., KRICHEFF I.J.,CHASE N.E., BAUER R.B.:
Joint study of extracranial arterial occlusion. II. Arteriography, techniques, sites and complications.
JAMA 203: 961-968 (1968)

[43] HEILBRUN M.P.:
Transient cerebral ischemia: surgical considerations.
Prog. Cardiovasc. Dis. 22: 378-388 (1980)

[44] HEINE H., NEUGEBAUER J., HEINEMANN L., REICHERT W., SCHMIDT H., NORDEN C., JANISCH K., BÜRGER K., HEINEMANN G., KUMPF H.P., SCHOLZE J., KABUS D.:
Langzeitverlauf von Patienten mit extrakranieller arteriosklerotischer zerebrovaskulärer Krankheit unter operativer und konservativer Therapie.
Dt. Gesundheitswesen 32: 395-400 (1977)

[45] HELD K., GOTTSTEIN U.:
Pathogenese und Therapie zerebraler Zirkulationsstörungen im Alter.
Z. Gerontol. 5: 324 (1972)

[46] HENNERICI M., AULICH A., SANDMANN W., FREUND H.J.:
Incidence of asymptomatic extracranial arterial disease.
Stroke 12: 750-758 (1981)

[47] HERMAN B., SCHULTE B.P.M., van LUIJK J.H., LEYTEN A.C.M., FRENKEN C.W.G.M.:
Epidemiology of stroke in Tilburg, The Netherlands.
Stroke 11: 162-165 (1980)

[48] HERMAN B., LEYTEN A.C.M., van LUIJK J.H., FRENKEN C.W.G.M., OP DE COUL A.A.W., SCHULTE B.P.M.:
An evaluation of risk factors for stroke in a Dutch community.
Stroke 13: 334-339 (1982)

[49] HEYDEN S.:
Spontanverlauf zerebrovaskulärer ischämischer Attacken (T.I.A.).
Akt. neurol. 6: 119-134 (1979)

[50] HEYDEN S., HEISS G., HEYMAN A., TYROLER H.A., HAMES C.G., PATZSCHKE U., MANEGOLD C.:
Cardiovascular mortality in transient ischemic attacks.
Stroke 11: 252-255 (1980)

[51] HEYMAN A., WILKINSON W.E., HEYDEN S., HELMS M.J., BARTEL A.G., KARP H.R., TYROLER H.A., HAMES C.G.:
Risk of stroke in asymptomatic persons with cervical arterial bruits.
A population study in Evans County, Georgia.
N. Engl. J. Med. 302: 838-841 (1980)

[52] HOWELLS D.P.M.:
Arterial auscultation in a relatively atheroma-free population.
Lancet II: 242 (1971)

[53] HURST J.W., HOPKINS L.C., SMITH R.B.:
Noises in the neck.
N. Engl. J. Med. 302: 862-863 (1980)

[54] JANSON R., NEUHAUS G., THELEN M.:
Extrakranielle arterielle Verschlußerkrankung bei gefäßchirurgischen Patienten mit peripheren Durchblutungsstörungen.
Fortschr. Röntgenstr. 133: 484-493 (1980)

[55] JOHNSON K.G., YANO K., KATO H.:
Cerebral vascular disease in Hiroshima, Japan.
J. Chronic Dis. 20: 545-559 (1967)

[56] KAESER H.:
Die Raucher und ihre Rauchgewohnheiten. Ergebnisse des Mikrozensus 1978.
Baden-Württemberg in Wort und Zahl 29: 22-26 (1981)

[57] KAGAN A., POPPER J.S., RHOADS G.G.:
Factors related to stroke incidence in Hawaii Japanese men. The Honolulu Heart Study.
Stroke 11: 14-21 (1980)

[58] KAGAN A., POPPER J.S., RHOADS G.G., TAKEYA Y., KATO H., GOODE G.B., MARMOT M.:
Epidemiologic studies of coronary heart disease and stroke in Japanese men living in Japan, Hawaii and California: prevalence of stroke.
In: Scheinberg P. (ed.): Cerebrovascular diseases.
Raven Press, New York, 1976, pp.267-277

[59] KANNEL W.B.:
Current status of the epidemiology of brain infarction associated with occlusive arterial disease.
Stroke 2: 295-318 (1971)

[60] KANNEL W.B., GORDON T., DAWBER T.R.:
Role of lipids in the development of brain infarction. The Framingham Study.
Stroke 5: 679-685 (1974)

[61] KANNEL W.B., DAWBER T.R., SORLIE P., WOLF P.A.:
Components of blood pressure and risk of atherothrombotic brain infarction: the Framingham Study.
Stroke 7: 327-331 (1976)

[62] KANNEL W.B., WOLF P.A., VERTER J., McNAMARA P.M.:
Epidemiologic assessment of the role of blood pressure in stroke. The Framingham Study.
JAMA 214: 301-310 (1970)

[63] KARP H.R., HEYMAN A., HEYDEN S., BARTEL A.G., TYROLER H.A., HAMES C.G.:
Transient cerebral ischemia. Prevalence and prognosis in a biracial rural community.
JAMA 225: 125-128 (1973)

[64] Kassenärztliche Vereinigung Südwürttemberg, Tübingen:
(unveröffentlichte Befunde, 1980)

[65] KOCH A., REUTHER R., BOOS R., REUTHER E., MÖRL H.:
Risikofaktoren bei zerebralen Durchblutungsstörungen.
Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med. 83: 1773-1776 (1977)

[66] KØHLER O., RASMUSSEN K.:
Plasma lipids and lipoproteins in patients with cerebral infarct or transient cerebral ischemia.
Acta Neurol. Scand. 59: 55-62 (1979)

[67] KORNHUBER H.H., WIDDER B.:
Zur Schlaganfall-Vorbeugung: Welches sind die besten Methoden zur Fahndung auf Carotis-Stenosen?
Arch. Psychiatr. Nervenkr. 228: 11-20 (1980)

[68] KREMER R.M., AHLQUIST R.E.:
The prophylactic carotid thromboendarterectomy.
Am. Surg. 45: 703-708 (1979)

[69] LADURNER G.,OTT E.,DORNAUER U.,SCHREYER H.,LECHNER H.:
Lipidstoffwechsel und angiologischer Befund bei der TIA.
Nervenarzt 49: 88-89 (1978)

[70] LAMBO T.A.:
Stroke - a worldwide health problem.
Adv. Neurol. 25: 1-3 (1979)

[71] LANGE J., HOFNER R., MAURER P.C., BONKE S., HEISS J.:
Indikationen und Ergebnisse nach Rekonstruktion von Karotisstenosen unter besonderer Berücksichtigung des kontralateralen Verschlusses.
Therapiewoche 30: 1555-1556 (1980)

[72] LAVY S.:
Medical risk factors in stroke.
Adv. Neurol. 25: 127-133 (1979)

[73] LAVY S., STERN S., HERISHIANU Y., CARMON A.:
Electrocardiographic changes in ischemic stroke.
J. Neurol. Sci. 7: 409-415 (1968)

[74] LEVY H., SCHOOP W.:
Beziehung zwischen Risikofaktoren und Progression der arteriellen Verschlußkrankheit.
Lebensversicherungsmedizin 1: 10-13 (1977)

[75] LINDER P.:
Zur Ausgabenentwicklung im Gesundheitswesen. Ergebnisse des neuen Gesundheitsbudgets.
Baden-Württemberg in Wort und Zahl 27: 420-428 (1979)

[76] LÖSSE B., HENNERICI M., KAISER W., LOOGEN F.:
Häufigkeit von Stenosen und Verschlüssen der extrakraniellen Hirnarterien bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit.
Z. Kardiol. 70: 203-206 (1981)

[77] MARQUARDSEN J.:
The epidemiology of cerebrovascular disease.
Acta Neurol. Scand. 57 (Suppl. 67): 57-75 (1978)

[78] MARTIN M.J., WHISNANT J.P., SAYRE G.P.:
Occlusive vascular disease in the extracranial cerebral circulation.
Arch. Neurol. 3: 530-538 (1960)

[79] MARTI-VILALTA J.L.,LOPEZ-POUSA S.,GRAU J.M.,BARRAQUER L.:
Transient ischemic attacks. Retrospective study of 150 cases of ischemic infarct in the territory of the middle cerebral artery.
Stroke 10: 259-262 (1979)

[80] MATSUMOTO N., WHISNANT J.P., KURLAND L.T., OKAZAKI H.:
Natural history of stroke in Rochester, Minnesota, 1955-1969: an extension of a previous study, 1945 through 1954.
Stroke 4: 20-29 (1973)

[81] MEHNERT H., SEWERING H., REICHSTEIN W., VOGT H.:
Früherfassung von Diabetikern in München 1967/68.
Dtsch. Med. Wochenschr. 93: 2044-2050 (1968)

[82] METTINGER K.L., SÖDERSTRÖM C.E.:
Pathogenetic profile of TIA before 55. A three-year investigation.
J. Neurol. Sci. 36: 341-348 (1978)

[83] MILLIKAN C.H., BAUER R.B., GOLDSCHMIDT J., GOLDSTEIN M., HEYMAN A., MEYER J.S., MOOSSY J., MOUNT L., SIEKERT R.G., STALLONES R., TOOLE J.F.:
A classification and outline of cerebrovascular diseases II.
Stroke 6: 564-616 (1975)

[84] MOHR J.P., CAPLAN L.R., MELSKI J.W., GOLDSTEIN R.J.,DUNCAN G.W., KISTLER J.P., PESSIN M.S., BLEICH H.L.:
The Harvard Cooperative Stroke Registry: a prospective registry.
Neurology (Minneap.) 28: 754-762 (1978)

[85] MOORE W.S., BOREN C., MALONE J.M., ROON A.J.,EISENBERG R., GOLDSTONE J., MANI R.:
Natural history of nonstenotic, asymptomatic ulcerative lesions of the carotid artery.
Arch. Surg. 113: 1352-1359 (1978)

[86] MUMENTHALER M.:
Neurologie
Thieme, Stuttgart, 1979

[87] MURAI A., TANAKA T., MIYAHARA T., KAMEYAMA M.:
Lipoprotein abnormalities in the pathogenesis of cerebral infarction and transient ischemic attack.
Stroke 12: 167-172 (1981)

[88] National Center for Health Statistics:
(Unpublished data on stroke prevalence from the 1977 Health Interview Survey, Abigail Mass., USA, 1979)

[89] NUBIOLA A.R., MASANA L., MASDEN S., RUBIÉS-PRAT J.:
High-density lipoprotein cholesterol in cerebrovascular disease.
Arch. Neurol. 38: 468 (1981)

[90] OLIVECRONA H.:
Complications of cerebral angiography.
Neuroradiology 14: 175-181 (1977)

[91] OSTENDORF P.:
Therapie mit Antikoagulantien und Thrombozytenaggregationshemmern bei extrakraniellen Gefäßstenosen und Gefäßverschlüssen.
Internist 20: 539-546 (1979)

[92] OSTFELD A.M., SHEKELLE R.B., KLAWANS H.L.:
Transient ischemic attacks and risk of stroke in an elderly poor population.
Stroke 4: 980-986 (1973)

[93] PEARCE E., AZIZ H.:
Uric acid and serum lipids in cerebrovascular disease.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 33: 88-91 (1970)

[94] PETLUND C.F.:
Prevalence and invalidity from stroke in Aust-Agder County of Norway.
Universitetsforlaget, Oslo, 1970

[95] RABKIN S.W., MATHEWSON F.A.L., TATE R.B.:
Long term changes in blood pressure an risk of cerebrovascular disease.
Stroke 9: 319-327 (1978)

[96] RADIC A., FINN A., HARAN R., DEAN G.:
Incidence of strokes in Dublin.
J. Ir. Med. Assoc. 70: 591-596 (1977)

[97] RAITHEL D., GALL F.P.:
Ergebnisse der chirurgischen Therapie bei chronischen Verschlußprozessen an der Karotisgabel.
Therapiewoche 30: 1558-1560 (1980)

[98] von REUTERN G.M., BÜDINGEN H.J., FREUND H.J.:
Dopplersonographische Diagnostik von Stenosen und Verschlüssen der Vertebralarterien und des Subclavian-Steal-Syndroms.
Arch. Psychiatr. Nervenkr. 222: 209-222 (1976)

[99] von REUTERN G.M., BÜDINGEN H.J., HENNERICI M.,FREUND H.J.:
Diagnose und Differenzierung von Stenosen und Verschlüssen der Arteria carotis mit der Doppler-Sonographie.
Arch. Psychiatr. Nervenkr. 222: 191-207 (1976)

[100] RHOADS G.G., POPPER J.S., KAGAN A., YANO K.:
Incidence of transient cerebral ischemic attack in Hawaii Japanese men. The Honolulu Heart Study.
Stroke 11: 21-26 (1980)

[101] ROB C.:
Occlusive disease of the extracranial cerebral arteries. A review of the past 25 years.
J. Cardiovasc. Surg. 19: 487-498 (1978)

[102] ROBINS M., BAUM H.M.:
National Survey of Stroke. 4. Incidence.
Stroke 12 (Suppl. 1): 45-55 (1981)

[103] SACCO R.L., WOLF P.A., KANNEL W.B., McNAMARA P.M.:
Survival and recurrence following stroke. The Framingham Study.
Stroke 13: 290-295 (1982)

[104] SACHS L.:
Angewandte Statistik
Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 1974

[105] SALONEN J.T., PUSKA P., TUOMILEHTO J., HOMANN K.:
Relation of blood pressure, serum lipids and smoking to the risk of cerebral stroke. A longitudinal study in Eastern Finland.
Stroke 13: 327-333 (1982)

[106] SANDOK B.A., WHISNANT J.P., FURLAN A.J., MICKELL J.L.:
Carotid artery bruits. Prevalence survey and differential diagnosis.
Mayo Clin. Proc. 57: 227-230 (1982)

[107] SIMONSEN N., CHRISTIANSEN H.D., HELTBERG A., MARQUARDSEN J., PEDERSEN H.E., SØRENSEN P.S.:
Long-term prognosis after transient ischemic attacks.
Acta Neurol. Scand. 63: 156-168 (1981)

[108] SINDERMANN F., BECHINGER D., DICHGANS J.:
Occlusions of the internal carotid artery compared with those of the middle cerebral artery.
Brain 93: 199-210 (1970)

[109] STALLONES R.A.:
Epidemiology of stroke in relation to the cardiovascular disease complex.
Adv. Neurol. 25: 117-126 (1979)

[110] *Statistisches Bundesamt Wiesbaden (Hrsg.):*
Fachserie 12: Gesundheitswesen
Reihe 1: Ausgewählte Zahlen für das Gesundheitswesen 1980.
Kohlhammer, Stuttgart, Mainz, 1982

[111] *STIEBER J., DÖRING A., KEIL U.:*
Häufigkeit, Bekanntheits- und Behandlungsgrad der Hypertonie in einer Großstadtbevölkerung. Ergebnisse der Münchner Blutdruckstudie I.
MMW 124: 747-752 (1982)

[112] *TAKAKI H.S., McNAMARA M.F., YAS J.S.T. et al.:*
Influence of noninvasive screening in the care of patients with carotid stenosis.
In: Dietrich E.B. (ed.): Noninvasive cardiovascular diagnosis.
University Park Press, Baltimore, 1978

[113] *TANAKA H., UEDA Y., YAMASHITA H., DATE C., BABA T., HAYASHI M.,SHOJI H., YOSHIKAWA K., MIYAZAKI Y., NAKAMURA Y., HORIMOTO T., OKAZAKI K., BEPPU K., OWADA K.,BABA K.-I., SHIBUYA M., HOSONO I., SATO F., KON T.:*
Incidence of stroke in Shibata, a Japanese local city.
Osaka City Med. J. 24: 187-194 (1978)

[114] *TERENT A.:*
A prospective epidemiological survey of cerebrovascular disease in a Swedish community.
Ups. J. Med. Sci. 84: 235-246 (1979)

[115] *THOMPSON J.E., PATMAN R.D., TALKINGTON M.D.:*
Asymptomatic carotid bruit: long-term outcome of patients having endarterectomy compared with unoperated controls.
Ann. Surg. 188: 308-316 (1978)

[116] *UESHIMA H., IIDA M., SHIMAMOTO T., KONISHI M., TSUJIOKA K., TANIGAKI M., NAKANISHI N., OZAWA H.,KOJIMA S.,KOMACHI Y.:*
Multivariate analysis of risk factors for stroke. Eight-year follow-up study of farming villages in Akita, Japan.
Prev. Med. 9: 722-740 (1980)

[117] VOLLMAR J., HAMANN H.:
Operative Behandlung der zerebrovaskulären Insuffizienz.
Internist 20: 547-552 (1979)

[118] WHISNANT J.P.:
A population study of stroke and TIA.
In: Gillingham F.J., Mawdsley C., Williams A.E. (ed.): Stroke.
Churchill Livingstone, Edinburgh, 1976

[119] WHISNANT J.P., MATSUMOTO N., ELVEBACK L.R.:
Transient ischemic attacks in a community. Rochester, Minnesota, 1955 through 1969.
Mayo Clin. Proc. 48: 194-198 (1973)

[120] WILKINSON W.E.,HEYMAN A.,BURCH J.G.,OSTFELD A., LABARTHE D.R., LEVITON A., O'FALLON W.M., WHISNANT J.P.:
Use of self-administered questionaire for detection of transient cerebral ischemic attacks: I. Survey of elderly persons living in retirement facilities.
Ann. Neurol. 6: 40-46 (1979)

[121] WOLF P.A., KANNEL W.B., DAWBER T.R.:
Prospective investigations: the Framingham Study and the epidemiology of stroke.
Adv. Neurol. 19: 107-120 (1978)

[122] WOLF P.A., KANNEL W.B., GORDON T., McNAMARA P.M.,DAWBER T.R.:
Asymptomatic carotid bruit and risk of stroke: the Framingham Study
Stroke 10: 96 (1979) (Abstract)

[123] ZDICHYNEC B., STRÁNSKÝ P., HARTMANN J., HOLAS V.,KONRAD J., SVATOŠ Z., SÁBL J.:
Häufigkeit und elektrokardiographische Besonderheiten zerebraler Insulte. Epidemiologische Studie bei 70- bis 105jährigen.
Aktuel. Gerontol. 9: 217-221 (1979)

[124] N.N.:
Carotid stenosis.
Lancet I: 535-536 (1981)

LEBENSLAUF

Am 8. Juni 1956 wurde ich, Reinhard Paul Baiker, als Sohn des Johannes Baiker, Lehrer, und seiner Ehefrau Lydia Dorothea, geb. Ulrich, in Stuttgart geboren.

Von 1963 - 1966 besuchte ich die Grundschule, danach bis zur Reifeprüfung im Juni 1975 das neusprachlich-naturwissenschaftliche Gymnasium in Metzingen.

Im Juli 1975 trat ich meinen Grundwehrdienst an, wurde jedoch zur Aufnahme des Medizinstudiums an der Universität Tübingen im Sommersemester 1976 vom restlichen Wehrdienst zurückgestellt.

Die Ärztliche Vorprüfung legte ich im März 1979, das Staatsexamen am 20.4.1983 an der Universität Tübingen ab, nachdem ich das Praktische Jahr im Kreiskrankenhaus Reutlingen absolviert hatte.

Von Mai bis Oktober 1983 war ich als Assistenzarzt auf der Chirurgischen Abteilung des Kreiskrankenhauses Münsingen tätig. Seit Februar 1984 leiste ich meinen restlichen Grundwehrdienst als Stabsarzt.